

RECHERCHES CRITIQUES

SUR

L'ÉCLAMPSIE UROÉMIQUE

PAR

F. WIEGER,

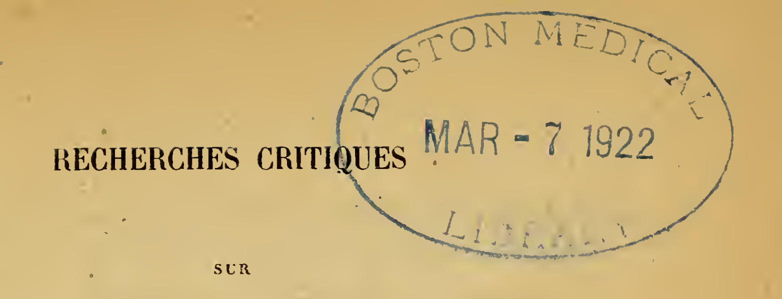
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG.

(Extrait de la *Gazette médicale de Strasbourg.*)

STRASBOURG,

IMPRIMERIE DE G. SILBERMANN, PLACE SAINT-THOMAS, 3.

1854.



RECHERCHES CRITIQUES

SUR

L'ÉCLAMPSIE UROÉMIQUE.

La question de l'éclampsie albuminurique est d'un intérêt extrême. Cette terrible maladie, autrefois réputée nerveuse par excellence, doit, d'après les recherches modernes, dépendre d'une altération du fluide nourricier et descendre au rang d'un accident, d'une complication de la toxicohémie qui suit les troubles de la sécrétion rénale.

Un abîme sépare ces deux théories; la seule habitude de voir un objet sous le jour accoutumé déroute celui qui se trouve tout d'un coup appelé à le considérer sous un point de vue nouveau, dût ce point de vue offrir un tableau plus parfait d'ensemble et de détail; cela seul suffit pour faire comprendre les répugnances que rencontre la nouvelle doctrine.

Le mémoire de M. L'HUILLIER, publié dans la *Gazette médicale de Strasbourg* (1854, n° 5), défend l'ancienne; *audiatur et altera pars.* En me décidant à servir d'interprète à la nouvelle doctrine, je n'ai pas un instant méconnu la difficulté de l'entreprise, non que je doute de

la bonté de la cause, elle est excellente ; mais sa défense est aujourd'hui devenue difficile.

Il y a pour chaque découverte importante un moment de premier enthousiasme, puis vient la discussion, et avec elle le doute ; fondées ou non, les objections laissent une certaine impression dans les esprits et ne manquent pas de ternir le brillant de la première apparition.

Notre doctrine est arrivée précisément à ce point. C'est M. Depaul qui s'en est constitué en quelque sorte l'adversaire ; en 1851, il avait communiqué à l'Académie de médecine la relation d'un cas d'éclampsie au troisième mois de grossesse, sans urines albumineuses, relation suivie de neuf propositions sur l'étiologie et le traitement de cette maladie. Dans la séance du 3 janvier 1854, à l'occasion d'un rapport sur un mémoire de M. Mascarel, M. Depaul revint sur la question et confirma ses propositions. Sa lecture fut suivie d'une discussion dans laquelle M. Cazeaux prit la défense de l'étiologie nouvelle. Ce rapport est devenu pour un moment le pivot de la question, puisqu'il a donné du corps à des objections éparses jusque-là. Aussi ne pourrai-je faire autrement que d'y revenir sans cesse, ainsi que sur les propositions de M. Depaul ; je ne reprendrai dans les arguments de M. Cazeaux que ceux que j'aurai besoin d'étendre ou de compléter ; j'espère montrer que la question n'est plus là où l'ont laissée MM. Depaul et Cazeaux, puisque ni l'un ni l'autre n'ont tenu compte ni des altérations chimiques que subit le sang, ni des conditions nécessaires à une bonne observation pour la rendre décisive *pro* ou *contra*. Et quant aux faits et aux arguments que M. Depaul a jetés en travers d'une doctrine basée sur bon nombre de recherches

scientifiques, mon intention, je l'avoue, est de diminuer, autant qu'il sera en mon pouvoir, leur portée.

Dans une autre partie, j'essaierai de démontrer, par des faits et des chiffres, que M. DEPAUL, en ne consultant que sa propre expérience et sans même fournir les pièces du procès, en ne pas tenant compte des travaux des autres, est arrivé à des conclusions qui sont loin d'être l'expression exacte des faits.

A cet effet, j'ai compulsé les travaux les plus recommandables publiés sur la matière et dont j'ai pu disposer [1], je les ai tournés et retournés en tous sens ; et, si je ne puis pas me flatter d'être arrivé à des conclusions absolues, j'espère, du moins, avoir réussi à poser les conditions de l'observation et de la méthode d'analyse applicable à la doctrine en question.

Ce petit travail sera divisé en six sections :

1° Critique des observations négatives de MM. L'HUILLIER et DEPAUL ;

2° De l'altération des reins ;

3° De l'albuminurie et de l'œdème ;

4° De l'uroémie et des questions qui s'y rapportent ;

5° Des conditions étiologiques et pronostiques, par rapport à la mère et à l'enfant ;

6° Du traitement médical et opératoire avant et pendant l'éclampsie.

Je regrette de n'avoir pas eu à ma disposition des

---

[1] Voici les sources principales :

Le mémoire de Mme LACHAPELLE. — FRERICHS, *Die Brigtsche Nierenkrankheit*. 1851. — *Klinik der Geburtshülfe*, von CHIARI, BRAUN u. SPÆTH. 1853. — ARNETH, *Die Geburtshülfe-Praxis*. 1851. — BLOT, Thèses de Paris. 1849. — DEVILLIERS et REGNAULT, *Arch. gén.*, 1848. — SCANZONI, *Beitræge*. 1854. — *Canstatt's Jahresbericht*, *passim*.

sources littéraires plus riches ; les écrits des auteurs anglais et les recueils d'obstétrique m'ont surtout fait défaut.

SECTION Ire.

CRITIQUE DES OBSERVATIONS NÉGATIVES.

Je reviens au mémoire de M. L'HUILLIER, à ses observations d'abord, à sa théorie ensuite. Les observations sont au nombre de deux, dont l'une se rapporte à un cas d'éclampsie bien évident; il n'en est pas de même de la seconde.

« Les douleurs deviennent de plus en plus fortes, causent à la femme une anxiété extrême et comme une sorte de délire; elle se plaint avec des cris déchirants de l'influence du jour.... elle a des engourdissements dans les bras.... elle demande qu'on la sorte de son lit.... la somnolence devient plus impérieuse; les yeux égarés, le pouls *fréquent.* » — Incisions multiples de l'orifice utérin très-résistant, — forceps, — enfant vivant, — somnolence pendant le premier jour des couches.

Je ne vois dans cette observation qu'un délire survenu par suite d'un travail douloureux et long ; ces cas ne sont pas rares. Si M. L'HUILLIER avait examiné l'urine, il aurait pu fonder ou abandonner ses craintes sur l'imminence de l'éclampsie; mais il n'a pas examiné les urines, et dès lors ses observations restent en dehors du débat.

J'arrive à sa théorie. Dans la première observation, la tête distend le segment inférieur et s'en coiffe (cela arrive fréquemment chez les primipares, non sans devenir cause de longueur dans le travail), l'orifice est contondu, puis la tête le franchit, l'enfant sort, sa mère l'embrasse, puis arrive la première attaque.

Et pourquoi cette attaque attend-elle pour venir que

le moment de la plus violente douleur soit passé et même oublié ?

Si la douleur ressentie était pour beaucoup dans l'attaque, dans les neuf dixièmes des cas le début des attaques coïnciderait avec le moment où la tête franchit la vulve. Du reste, M. L'HUILLIER regrette « de n'avoir pas été à même de faire des recherches suffisantes sur les rapports du segment inférieur de la matrice avec les organes voisins dans les cas d'éclampsie. » La solution est facile à donner : faisons deux parts pour le début de l'éclampsie, et nous trouverons la moitié pour les couches et la période qui précède le travail, ensemble ; nous trouvons dans cette moitié des attaques qui éclatent une quinzaine de jours, un mois avant le travail ; où est alors l'élément *douleur*? Et pour les éclampsies qui surviennent dans la période du travail, selon qu'il est avancé ou non, il faudra invoquer à tour de rôle tous les degrés de douleur, depuis les mouches jusqu'à la rupture du périnée, depuis les tranchées des primipares (?) jusqu'aux douleurs conquassantes. Une seule douleur ne paraît pas suffisante à M. L'HUILLIER : c'est celle éprouvée pendant la version, parce qu'elle est de trop courte durée[1] !

Règle de logique médicale : quand on cite une foule de causes pour une maladie donnée, la véritable est inconnue. M. L'HUILLIER est partisan des causes multiples ; à la cause problématique *douleur*, il en ajoute une autre qui, exprimée ainsi qu'il le fait, reste enveloppée de mystère ; c'est « *la puerpéralité*, cet état particulier qui domine *souvent* chez la femme grosse. »

---

[1] Je reviendrai plus loin sur ces questions.

Rien ne se ressemble moins, sous le point de vue physiologique, que l'état de la femme enceinte et celui de la femme en couches; que deviennent alors les cas d'éclampsie au dixième jour des couches? ce même état domine-t-il encore?

Que si, par état puerpéral, M. L'Huillier comprend tous ces changements dynamiques, chimiques, mécaniques, qui se passent pendant le travail de la reproduction, ce n'est pas tout de les envelopper d'un nom, il faut tenir compte des éléments étiologiques qu'ils renferment; c'est ce qu'il oublie de faire. Et c'est là précisément, je veux le dire ici, c'est là le triomphe de la doctrine nouvelle. Elle réunit en un faisceau organique les éléments nosologiques épars, et parvient à construire un édifice imposant qu'il ne s'agit plus, pour le démolir, de prendre par surprise, mais qu'il faut attaquer de front.

J'aborde maintenant l'examen critique des faits exceptionnels cités par M. Depaul.

Ces cas sont au nombre de sept, appartenant à quatre observateurs.

1° L'un est une observation inédite de M. le professeur Dubois.

2° En voici une autre :

« Le docteur Lever a cité un cas dans lequel l'albumine n'existait pas, et où à l'autopsie on constata les traces d'une inflammation des méninges. »

Mais l'éclampsie n'est pas une inflammation des méninges; je ne citerai pas d'autorité à mon appui, parce qu'il faudrait les citer à peu près tous. M. Lever a pris

une méningite convulsive pour une éclampsie[1]; l'erreur est possible et elle est prévue.

MM. DEVILLIERS et REGNAULT l'ont dit, et cela est vrai :

« La présence de l'albumine doit être considérée comme le seul signe propre à établir un diagnostic certain dans les convulsions des femmes enceintes dont la nature n'est pas bien déterminée. »

3° Deuxième observation de M. MASCAREL :

Une femme primipare, affectée d'œdème, *perd connaissance* et *tombe*. Ses vêtements prennent feu et la couvrent de *brûlures*; attaques convulsives nombreuses suivies de coma; pas trace d'albumine dans les urines.

Il est, je crois, permis de supposer que cette dame se trouvait seule quand elle *perdit connaissance*, et que les attaques ne furent *constatées* qu'après les brûlures. Est-il impossible qu'une dame perde connaissance près de sa cheminée, ou que des brûlures puissent donner des convulsions ?

4° Première observation de M. MASCAREL.

Primipare de vingt-neuf ans, point d'œdème; après quelques heures de travail cinq attaques; — forceps; — enfant vivant; — une attaque encore; — coma de dix heures. — M. MASCAREL *s'est assuré que les urines ne contenaient pas d'albumine.*

---

[1] Je n'ai pas le moyen de vérifier la chose dans l'original. Du reste, FRERICHS est du même avis que moi. M. LEVER, qui a donné l'éveil sur la question qui nous occupe, ne devait guère se douter qu'il fournirait des arguments à M. DEPAUL pour la combattre. M. LEVER n'a pas voulu conclure à l'uroémie, parce qu'il n'avait pas pu trouver l'urée dans le sang, c'est ce qui a fait dire à M. STUART COOPER, suivi en cela par M. BLOT, que M. LEVER ne reconnaît pas la causalité de l'albuminurie.

L'examen des urines exige des précautions pour donner un résultat sûr. M. MASCAREL les a-t-il observées? M. DEPAUL l'affirme, il faut le croire [1].

5° Cas d'éclampsie au troisième mois de grossesse, communiqué à l'Académie de médecine, en 1851, par M. DEPAUL; les détails ne sont pas donnés par le bulletin. Voici ce que M. DEPAUL ajoute :

« Les convulsions à forme épileptique sont extrêmement rares dans les quatre premiers mois de la grossesse. Le fait que j'ai consigné dans ce travail est d'autant plus curieux qu'il se rapporte à une femme qui antérieurement n'était sujette, ni à l'épilepsie, ni à aucune autre affection nerveuse. »

Voici maintenant quelques renseignements consignés dans le rapport de M. DEPAUL (*Bullet. de l'Acad.*, 1854, n° 7):

« J'ai déjà fait connaître un cas dans une autre occasion, observé par moi-même, il y a environ quatre ans, sur une dame de la rue Montmartre, et qui se termina par la mort après un très-grand nombre d'accès. Il me fut impossible de découvrir la moindre trace d'albumine dans l'urine extraite de la vessie à différentes époques, et soumise à l'action de la chaleur et de l'acide nitrique. Le dernier examen, fait quelques instants avant le décès, donna le même résultat. »

Et l'auteur ajoute :

« Je sais d'ailleurs que d'autres observateurs ont enregistré des faits analogues. »

---

[1] L'acide nitrique trop concentré et versé en excès redissout l'albumine en la décomposant. Trop étendu ou versé en quantité insuffisante dans une urine alcaline, il ne donne pas de précipité. L'urine alcaline chauffée ne précipite pas l'albumine; celle-ci, par la chaleur, abandonne en partie la soude, de sorte qu'une urine peut devenir alcaline en s'échauffant. L'expérience peut absolument manquer si l'urine n'a pas été acidifiée au préalable par l'acide acétique.

Pour moi, je regrette beaucoup moins, dans l'intérêt de la science, la perte de ces autres faits que l'enseignement qui serait ressorti de l'autopsie du cas cité. Ce cas, en effet, est exceptionnel à plusieurs titres, et par l'absence d'albumine et par l'époque de la grossesse; l'autopsie nous aurait du moins enlevé nos doutes sur l'existence de quelque ramollissement cérébral, méningite cérébrale ou rachidienne, apoplexie cérébrale ou méningienne, hémorrhagie de la base du cerveau, etc.

Est-ce trop demander que de demander une autopsie pour rendre le fait exceptionnel probant, quand ce fait, doublement exceptionnel, doit peser sur une doctrine qui ne recule pas devant le criterium de l'autopsie?

6° et 7° Enfin dans deux cas d'éclampsie, observés par M. Depaul, l'albumine n'existe pas dans les urines avant les attaques; elle apparaît après la deuxième attaque dans un cas, après la quatrième dans l'autre.

M. Depaul admet que l'albuminurie est parfois le résultat des attaques, par suite de la congestion passagère des reins. J'aurais voulu demander à M. Depaul s'il a souvent observé l'albuminurie momentanée après les attaques épileptiques répétées[1] chez les femmes en

---

[1] 23 attaques observées sur 6 femmes épileptiques durant le dernier mois de la grossesse, le travail et la première semaine des couches n'ont jamais donné lieu à l'albuminurie; une fois il y eut 6 attaques pendant le travail (Braun). — Une albuminurie légère sans cylindres fibrineux s'observe parfois après les attaques d'épilepsie; elle disparaît toujours en peu de temps; nous verrons qu'il n'en est pas ainsi de l'albuminurie éclamptique. Finger est le seul auteur qui ait observé deux fois, après des attaques épileptiques, une albuminurie durant quarante-huit heures. — Les recherches que M. Hepp a bien voulu faire, nous ont montré que dans la majorité des cas, même après des attaques répétées, il n'y a pas d'albumine; et quand celle-ci apparaît par exception, ce ne sont que des traces, sans précipité.

travail, et combien de temps elle dure, pendant combien de temps après l'accouchement l'albumine a été trouvée dans l'urine des deux éclamptiques dont il parle; je lui aurais peut-être opposé la première observation de M. Mascarel, où six attaques n'ont pas suffi pour rendre l'urine albumineuse; mais tous ces faits sont cités en passant pour ainsi dire et sans détails; du reste, laissons parler M. Cazeaux.

« Notre honorable collègue fait remarquer.... que l'urine.... n'a offert de l'albumine qu'après l'invasion des premiers accidents convulsifs. Je commence par déclarer que ces faits sont tellement nouveaux, tellement extraordinaires, tellement contraires à tout ce que nous voyons tous les jours que, s'ils émanaient d'une autre source, je les ferais suivre de plusieurs points d'interrogation. Enfin, il l'a vu, je le crois. »

Et voici comment M. Depaul répond :

« J'ai recueilli ces deux faits, parce qu'il s'agissait de femmes que j'ai pu suivre constamment depuis le début jusqu'au terme de la grossesse, et chez lesquelles il m'a été permis de constater toutes les conditions qui ont précédé, accompagné et suivi le développement de l'éclampsie. M. Cazeaux trouve ces faits extraordinaires, et pourquoi sont-ils extraordinaires : *Y a-t-il quelque chose de plus étonnant que de voir, par exemple, une femme qui à un moment donné n'a pas d'albumine dans ses urines, et qui en présente quelques heures après?*

Ainsi parle M. Depaul. L'aveu est précieux, puisqu'il nous dispense de mettre les points d'interrogation. L'albuminurie peut être intermittente, M. Cazeaux l'a dit, M. Depaul le concède. J'en conclus qu'elle peut passer inaperçue.

Est-ce une raison pour croire que la cause de la perte

d'albumine tantôt existe et tantôt n'y est plus ? Ténuité du sang ou congestion et maladie du rein, n'importe, cette cause est persistante, et l'effet est variable. Je reviendrai plus tard sur cette question de l'intermittence, et je me borne à faire remarquer qu'elle commande la circonspection : *experimentum fallax.*

M. Depaul conclut :

« Il n'est pas exact de dire, avec M. Cazeaux, qu'on trouve toujours de l'albumine dans l'urine des éclamptiques. Les cas qui prouvent que cette assertion n'est pas fondée sont maintenant assez nombreux pour qu'il faille les prendre en sérieuse considération. »

Nous admettons cette conclusion avec la réserve ci-dessus exprimée, et nous terminons par une protestation contre l'exceptionalisme. Pour juger la valeur de l'exception, on compte le nombre des faits positifs, et c'est ce que M. Depaul n'a pas fait; en médecine, il n'y a pas de loi absolue, c'est pourquoi les chiffres y ont leur droit.

La question au fond n'est pas et n'a jamais été de savoir s'il y a dans un moment donné de l'albumine dans les urines ou non, mais de savoir si l'éclampsie dérive d'une altération du sang, et si cette altération est primitive et cause adjuvante seulement, ou consécutive à une affection du rein, de nature toxique, et cause efficiente; et dans cette dernière supposition il s'agit d'examiner jusqu'à quel point l'albuminurie mérite la valeur de signe pathognomonique. En un mot, la question n'est pas de savoir s'il y a une éclampsie *albuminurique*, mais si l'éclampsie est de nature *uroémique.*

SECTION II.

DE L'ÉTAT DES REINS.

Me voici arrivé au cœur de la question ; les reins ne sont pas malades, dit-on, pas souvent du moins, ou pas toujours. Ils le sont bien quelquefois, cela ne saurait être nié ; mais il fallait, pour ébranler la théorie dans sa base, un fait probant d'éclampsie sans altération du rein, et ce fait M. Blot croit l'avoir découvert [1]. Je vais cependant essayer de la sauver de cet argument, et j'ose croire que cela sera moins difficile que long, attendu que je me propose de passer en revue tous les résultats nécroscopiques que j'ai pu rassembler, et non pas un seul.

Et, comme la question ne se rapporte pas à l'éclampsie, mais à l'albuminurie des femmes grosses, je ferai entrer dans mes recherches les cas d'albuminurie avec et quelques-uns de ceux sans éclampsie. La question est liée si intimement à l'histoire de la maladie de Bright, que je ne pourrai pas me dispenser de donner un exposé sommaire du mécanisme anatomo-pathologique de cette affection et des causes qui la font persister ou lui permettent de se résoudre ; mon intention n'est pas de fournir la démonstration de ce que j'avance, cela me conduirait trop loin de mon sujet, je me bornerai à établir les points principaux et à en tirer les corollaires.

1° La maladie nommée improprement néphrite albumineuse n'est pas une affection toujours identique ; elle comprend des maladies qui diffèrent, et quant à leur

---

[1] Thèse, et *Union médicale*. 1850.

cause et le mécanisme primitif de leur production, et quant à leur terminaison anatomique. Le caractère commun consiste dans l'écoulement d'albumine par les urines, et la rétention de principes excrémentitiels dans le sang.

Des maladies aussi différentes que le sont le croup, la bronchite, la pneumonie, le tubercule, l'hémoptysie, la pleurite, peuvent amener l'asphyxie. L'uroémie est, quant au rein, ce que l'asphyxie est quant au poumon.

L'altération de structure du rein n'est pas toujours identique, elle aboutit tantôt à l'hypertrophie avec apparence graisseuse, et tantôt à l'hypertrophie simple suivie de l'atrophie ; il n'est pas prouvé que la première de ces formes passe nécessairement à la seconde ; cependant, dans les affections parenchymateuses du rein, les cellules épithéliales, généralement, subissent la dégénérescence graisseuse avant de se perdre, emportées qu'elles sont par les cylindres fibrineux.

La néphrite peut tirer son origine première d'une desquamation épithéliale, d'une inflammation catarrhale des tubes, d'une stase circulatoire par lésion des nerfs vasomoteurs, ou par compression des veines, ou par excès de pression du sang artériel, d'une inflammation de la tunique fibreuse, d'une phlegmasie du parenchyme, enfin peut-être d'une altération du sang.

Cette dernière cause est difficile à juger à sa stricte valeur ; les formes catarrhale et croupale de la néphrite sont les plus ordinaires dans les cas d'exanthème fébrile, et comme complications accessoires d'une inflammation, brûlure, pneumonie, péritonite, etc. Ces formes produisent de l'albuminurie et peuvent causer des symp-

tômes uroémiques sans conduire nécessairement à la dégénérescence du tissu rénal; elles sont très-fréquemment méconnues sur le cadavre, et doivent l'être sans le secours du microscope. En effet, elles se reconnaissent à l'obstruction des tubes de FERREIN par la fibrine, sans grand changement apparent à l'œil nu. Dans une variété de la forme croupale, les cylindres fibrineux n'occupent que les tubes de BELLINI, et ce sont ces cylindres droits qui seuls sont expulsés; ceux des conduits courbes sont obligés de se dissoudre en formant un détritus amorphe, mêlé à des granules graisseux. Du reste, l'effet produit sur la masse du sang par la maladie du rein n'est pas en raison de l'apparence plus ou moins altérée de ce dernier; la néphrite aiguë, diffuse (surtout quand elle procède sans donner lieu à l'anasarque), et l'uroémie mortelle qui en résulte, peuvent être méconnues jusqu'après l'autopsie, si l'analyse chimique et microscopique n'intervient pas.

L'effet est le même quant à la sécrétion, dès que l'épithélium est perdu. Celui-ci possède le pouvoir de choisir les substances solubles qu'il doit laisser passer, et de retenir les autres; les stases mécaniques, portées assez loin pour détruire l'épithélium et pour boucher par de la fibrine les conduits de FERREIN, produisent encore le même effet. Il est en somme fort difficile de juger sur un rein malade, provenant d'une femme accouchée, ce qui appartient à la stase mécanique et ce qui appartient à l'inflammation croupale; l'histoire de la maladie peut seule jeter quelques lumières sur ce sujet. Quelques malades voient les symptômes (œdème, céphalalgie, etc.) augmenter rapidement après un accès de fièvre ou un refroidissement; on peut penser qu'alors la stase mécanique s'est convertie en néphrite.

On verra du reste dans le tableau suivant que la bonne moitié des affections rénales sont des néphrites parenchymateuses, avec dégénérescence graisseuse, granulations, atrophie partielle, bosselures, etc.

La pyoémie produit aussi le catarrhe néphrétique, et c'est ainsi que doit s'expliquer en grande partie la recrudescence qu'on observe dans la marche de l'albuminurie chez les femmes accouchées, au moment où elles sont atteintes de complications réellement puerpérales.

Influence des nerfs. Axman [1] a montré sur des grenouilles que ni l'extirpation de l'axe spinal, ni la section des racines des nerfs spinaux n'amène à sa suite l'altération des reins.

La section des nerfs spinaux, au contraire, entre leur ganglion et leur rameau de communication avec le sympathique, ou la section des rameaux communicants de l'origine du sciatique au grand sympathique, produit l'œdème général, l'accumulation dans le sang d'acide urique qui rend le sérum acide, enfin l'albuminurie; les reins deviennent pâles et flasques.

Je ne m'occuperai maintenant que des causes mécaniques capables d'amener la maladie, et de son mode de résolution.

Robinson, Meyer et Frerichs [2], ont jeté sur les veines rénales des ligatures incomplètes. Il en est résulté :

a) Une augmentation du poids du rein opéré, allant jusqu'au double et même au triple.

b) L'urine provenant du rein opéré contient de l'albumine, des cylindres fibrineux, parfois du sang.

---

[1] *Beitræge z. Anat. d. Gangl. Syst* Berlin 1853.
[2] Meyer, *Archiv. f. Phys.* 1844. — Frerichs, *l. c.*

La ligature incomplète de la veine cave *au-dessus* des veines émulgentes produit les mêmes effets.

D'après Meyer, la ligature de l'aorte *au-dessous* des artères rénales aurait encore le même effet; cette opération seule ne suffit pas toujours, mais elle réussit à produire l'albuminurie quand on la combine avec l'extirpation de l'un des reins (Frerichs).

L'expérience que le physiologiste institue, l'observation clinique et nécroscopique nous la fournit parfois toute faite. Voici une observation de phlébite des veines rénales que j'emprunte au travail de M. Blot [1].

Femme de trente-cinq ans, accouchée depuis six semaines, nourrice; après un refroidissement, il y eut suppression du flux lochial, frisson, fièvre, douleur hypogastrique, puis dyspnée, toux; seize jours après: bouffissure de la face, pâleur, etc. L'urine, fortement albumineuse, dépose des cellules épithéliales et des vermisseaux de matière fibrineuse, diversement configurés et qui semblent des caillots moulés dans les conduits urinifères; diarrhée, orthopnée, mort après trente-sept jours de maladie.

Autopsie. Infiltration énorme, épanchement séreux dans le péritoine et les ventricules cérébraux, œdème des poumons et de la pie-mère. Les veines rénales contiennent des caillots adhérents çà et là à la tunique interne, et qui se continuent jusque dans les fines divisions des veines rénales. Les reins sont *doublés* de volume, d'un aspect granulé; corticale épaissie, en partie blanche et dense.

Il reste donc bien établi que l'obstacle au cours du sang dans les veines émulgentes peut produire un aspect des reins qui simule parfaitement une néphrite, rend les urines albumineuses, y fait apparaître les cylindres fibrineux et fait périr par uroémie.

Si maintenant, par un heureux hasard, les caillots des

---

[1] Blot, *ob.* 28. Thèse.

veines rénales s'étaient détachés ou dissous, que serait-il arrivé ? La circulation, redevenue libre, aurait dégorgé l'organe; l'œdème du rein aurait disparu; le plasma épanché se serait organisé en partie en tissu fibroplastique ou conjonctif; les tubes urinaires se seraient débarrassés des cylindres fibrineux ; ceux-ci auraient été repoussés *a tergo* par le produit de sécrétion des capsules, détachés en entier, ou dissous, ou convertis en graisse moléculaire ; l'épithélium, emporté par les cylindres, se serait reconstitué; les tissus, mortifiés par la compression, auraient été résorbés ; et ce processus une fois terminé, qu'aurait-on trouvé à l'autopsie ? Un rein un peu inégal, la capsule adhérente çà et là, quelques taches laiteuses, un peu de fausse hypertrophie, de pâleur et de dureté de la substance corticale ; moins que tout cela peut-être. Et peut-on penser qu'il faille beaucoup de temps à un des organes les plus riches en vaisseaux sanguins pour retourner à son état normal, surtout quand cet organe, par la nature de ses fonctions, peut se dégorger par deux voies, la circulation et la sécrétion ?

Pour opérer cette résolution, une semaine doit suffire; la pneumonie n'en met pas autant pour disparaître.

Eh bien, ce que la théorie fait entrevoir, l'observation le démontre.

Les cylindres fibrineux ne manquent jamais dans l'urine des femmes atteintes d'albuminurie, pour peu qu'elle soit notable. Leur nombre augmente fréquemment après l'accouchement ; ils apparaissent aussi longtemps que l'albumine. C'est ce qui résulte des observations de MM. Braun et Litzmann.

Il est regrettable que MM. Devilliers et Blot n'aient pas tourné leur attention de ce côté. Ce dernier, du reste, n'a pas manqué, dans ses autopsies, d'examiner au microscope l'urine contenue dans les bassinets; il décrit les cellules épithéliales de toute sorte, les cellules fusiformes et les cylindres fibrineux qu'il y a rencontrés.

L'autopsie que j'ai relatée montre la stase par obstacle arrivée à son summum d'intensité; mais cette stase a des degrés; si elle est moindre, le volume du rein ne sera pas augmenté d'une manière frappante; l'œdème pourra masquer l'hyperémie; comment alors la lésion sera-t-elle reconnue sans le secours du microscope qui démontre la présence des cylindres fibrineux? Chacun de ces cylindres représente un tube urinaire bouché et ayant cessé de fonctionner.

Les observations d'éclampsies mortelles ne manquent pas dans les publications, mais les autopsies complètes sont rares. J'ai réuni en un tableau toutes celles que j'ai pu trouver[1], rangées d'après la date de la mort; j'y ai joint les autopsies de femmes albuminuriques, accouchées sans attaques. (Voir le tableau ci-contre.)

Ce tableau montre que les altérations profondes des reins sont plus nombreuses que les états congestifs simples, contrairement à ce qu'on pouvait attendre. Jusqu'au dixième jour des couches, les lésions anatomiques sont constantes; plus tard, les reins sont quelquefois revenus à leur état normal, ou présentent plus souvent des traces de l'affection en voie de résolution

---

[1] Les résultats nécroscopiques de M. Braun sont donnés sans les détails nécessaires; je les ai ajoutés, parce que sans elle, je n'aurais pas même eu seul exemple de néphrite congestive pour les premiers jours.

Rapport entre l'état des reins et la durée des couches.

AUTEURS.	DURÉE DE LA VIE à partir de L'ACCOUCHEMENT	MARCHE DE L'ÉCLAMPSIE après l'accouchement.	MARCHE DE L'ALBUMINURIE après la délivrance.	CAUSES DE LA MORT.	ALTÉRATIONS ANATOMIQUES.	ÉTAT DES REINS (Poids normal des reins, 250 grammes).	NOMBRE des ACCOUCH. PRÉCÉDENTS.
1° Braun, 15	2 heures.	Aucune attaque	Très-intense	Coma	Œdème et anémie du cerveau.	Néphrite diffuse	?
2° Blot, 21	3 heures.	Pas d'éclampsie	Intense (1/3)	Hémorrhagie	Hémorrhagie méningée, cerveau sain	Reins, poids 255. Corticale jaune fauve, hypertrophiée. Adhérences de la capsule par places. L'urine des bassinets contient des cellules épithéliales, des fragments de tubes fibrineux et des éléments fibro-plastiques	?
3° Braun, 25	7 heures.	Attaq. nombreuses.	Extrême	Convulsions.	Œdème et anémie du cerveau.	Hyperémie et œdème des reins	0
4° Braun, 20	9 heures.	17 attaques	Intense	Idem	Anémie complète du cerveau, congestion pulmonaire	Hyperémie des reins	0
5° Blot, 19	15 heures.	Pas d'éclampsie	Intense (1/3)	Hémorrhagie.		Troisième degré de la maladie de BRIGHT très-évident, volume normal, adhérence de la tunique fibreuse, couleur jaune chamois de la substance corticale, adhérences de la capsule fibreuse. L'urine contient des cellules épithéliales, d'autres en raquette et des éléments fibro-plastiques	0
6° Braun, 45	24 heures.	12 attaques	Intense jusqu'à la fin	Convulsions.	Anémie du cerveau	Hyperémie des reins	plusieurs
7° Devill., 3	29 heures.	15 attaques	Diminution graduelle	Coma	Injection des hémisphères cérébrales, foie volumineux jaunâtre	Poids 318. Injection à la surface. Le rein droit : corticale jaunâtre ; le gauche : injection vive	0
8° Devill., 11	30 heures.	2 attaques jusqu'à la mort	Augmentée	Convulsions	Endocardite ancienne, foie congestionné	Volume un peu au-dessus de l'état normal, bosselés ; corticale jaunâtre, pyramides injectées, résistance des tissus	0
9° Becquerel	32 heures.	Idem		Hémorrhagie	Foie un peu gros, cirrhose. Epanchement pleural, orifice mitral très-rétréci	Atrophie. Le rein droit diminué de moitié. Surface lobulée, pâle, jaunâtre, parsemée de plaques blanches. Corticale épaissie jaune, granulations nombreuses	?
10° Devill., 1	36 heures.	Les attaq. ont cessé 4 jours avant l'accouchement	Diminuée	Fièvre puerpérale		Poids 285. Coloration un peu brunâtre à leur bord convexe. Corticale un peu pâle, sans hypertrophie. Injection vive du bassinet à droite	1
11° Braun, 14	2 jours.	15 attaques en 24 heures	Restée intense	Idem	Œdème du cerveau. Pneumonie lobulaire. Métrophlébite	Néphrite diffuse	0
12° Devill., 2	2 jours.	4 attaques	Idem	Coma	Utérus congestionné. Foie volumineux jaune, dur	Poids 335. Surface hyperémiée, rouge vif. Corticale résistante, peu épaisse. Pyramides injectées, résistance des tissus	0
13° Blot, 9	4 jours.	1 attaque	Intense, diminuée peu à peu	Périt. puerpérale		Reins au troisième degré de la maladie BRIGHT, constaté par M. BAYER. Tissu cellulaire adhérent à la capsule. Volume ordinaire. Adhérence forte de la capsule. Corticale jaune chamois, pâle, hypertrophiée. Pyramides pâles	0
14° D., 8	4 jours.	Pas d'éclampsie	Invasion pendant le travail.	Complexes	Epanchements dans la plèvre et le péricarde. Foie volumineux ramolli	Volumineux. Corticale pâle. Granulations évidentes. Teinte jaunâtre. Pyramides lie de vin	5
15° Braun, 16	5 jours ?.	Coma de 24 heures, puis 3 attaques.	Intense	Fièvre puerpérale.	Foie volumineux. Œdème et anémie cérébrale. Péritonite. Métrophlébite	Pâles, mous. Corticale épaissie, jaunâtre. On exprime des tubes rénaux un suc contenant des gouttelettes de graisse, des lames épithéliales graisseuses, et des cylindres de fibrine recouverts de grandes cellules et se trouvant en voie de transformation graisseuse	0
16° Braun (Oppolzer)	6 jours.	16 att. en 16 heures.		Métrophlébite	Plaques gangréneuses de l'utérus, veines remplies de pus, abcès du bassin, œdème des ovaires, œdème pulmonaire	Reins augmentés de volume, corticale d'un gris jaunâtre épaissie, traversée par des stries d'un jaune clair	?
17° Braun, 49	6 jours.	1 attaque	Diminuée par degrés	Fièvre puerpérale.	Métrophlébite, pleurite, péritonite	Reins friables, pâles, mous	0
18° D., 9	7 jours.	Pas d'éclampsie	Diminuée, puis augmentée	Idem	Foie granité. Péritonite	Poids 264. Pâleur générale	0
19° D., 19	9 jours.	Idem	Légère	Idem	Injection des méninges cérébrales. Points gangréneux de l'utérus et du vagin. Pneumonie	Plus volumineux. Arborisation vasculaire. Corticale un peu épaissie et pâle.	1
20° Blot, 15	9 jours.	Idem	Moyenne	Opérations	Bassin rétréci. Lymphite utérine	Poids 196. Non altérés	3
21° Blot, 26	12 jours.	3 attaques	Intense encore 6 heures après l'accouchement, disparue 30 heures après	Tétanos	Dure-mère rachidienne d'un rosé uniforme	Légère injection des reins. M. RAYER n'y trouve pas les caractères d'une néphrite albumineuse, même au premier degré. Le bassinet contient une urine rouge, avec cellules épithéliales variées	0
22° Braun, 23	12 jours.	Coma	Intense et continue	Fièvre puerpérale.	Œdème cérébr. et pulm. Métrophlébite et lymphite	Atrophie des reins	1
23° Braun, 24	12 jours.	6 attaques	Idem	Idem	Anémie cérébrale avec hydropisie ventriculaire. Pleurite, péricardite, splénite, abcès métastatiq. du cœur, péri-ovarite, endométrite.	Œdème des reins	0
24° D., 14	16 jours.	55 attaq. en 2 jours.	Alternatives, mais toujours intense	Méning. puerpérale	Méningite étendue, foyer apoplectique sur un hémisphère. Bronchite. Foie volumineux	Poids 340. Corticale jaune pâle, épaisse, pyramides pâles. Mollesse des reins	0
25° Cahen	24 jours.		A cessé le treizième jour.	Pneumonie	Hémorrhagie pulm. Pneumonie. Supppurat. de l'oreille.	Reins granulés	?
26° Blot, 16	28 jours.	Pas d'éclampsie	Intense, disparue en 12 h.	Péritonite tardive.		Poids 225. Traces légères d'altérations. Couleur un peu pâle. Consistance ordinaire. Bassinet gris rose. Adhérence de la capsule par places ; taches blanches	0
27° D., 13	30 jours.	5 attaq. en 2 jours.	Diminuée, puis augmentée	Pneumonie tuberc.	Méningite, pneumon., tubercules, épanchem. pleural, ulcères intestin., foie pâle.	Poids 315. Capsule du rein gauche adhérente. Arborisations. Granulations. Corticale épaissie couleur chair d'anguille	2

(17, 18, 19, 21, 26); quelques-uns ont été trouvés offrant des altérations trop profondes pour être susceptibles de guérison (15, 16, 22, 24, 25, 27).

Enfin, pour revenir à l'observation de M. Blot qu'il cite comme un exemple probant d'une éclampsie sans lésion des reins (n° 21), en opposition à celle de M. Becquerel (n° 9), bornons-nous à faire remarquer que la malade de M. Blot succomba le *douzième jour des couches*, et que ses reins pouvaient être, comme l'indique d'ailleurs l'autopsie, en voie de résolution.

Je viens d'exposer comment je comprends le mécanisme physio-pathologique qui produit la lésion de structure du rein et celui par lequel elle se résout, en tout ou en partie. Je me résume en disant, en opposition à MM. Blot et Depaul, qu'il n'y a pas de lésion fonctionnelle du rein sans qu'il ne survienne, au bout d'un certain temps, une altération anatomique, qui peut se montrer à l'œil nu comme une simple hyperémie, mais dans laquelle le microscope découvre l'obstruction des tubes rénaux par de la fibrine et la perte de l'épithélium, nécessaire pour la sécrétion normale. Au bout d'un certain temps que je ne saurais préciser, *parce que l'époque du début de l'albuminurie n'est notée dans aucune observation*, l'altération peut devenir plus grave, ou du moins plus apparente à l'œil nu.

Si le début de l'albuminurie s'était trouvé noté, j'aurais recherché si le temps qui s'écoule entre ce début et l'accouchement ne se trouve pas être en raison directe du degré plus ou moins avancé de la lésion de structure des organes sur le cadavre.

Les autopsies démonstratives de ce fait ne pourraient être que celles des femmes mortes de suite après leur

accouchement. Au bout de peu de jours, l'altération peut se résoudre.

Mais la résolution rarement est complète ; il reste de la flaccidité, de l'hyperémie passive, quelques taches blanches, l'adhérence partielle de la capsule, la pâleur de la substance corticale. Tous ces restes d'altération démontrent que rarement la congestion mécanique a existé sans passer à l'inflammation.

L'albuminurie intense et durable, avec simple trouble fonctionnel du rein, n'existe pas ; la présence constante des cylindres fibrineux prouve que *les tubes sécréteurs sont obstrués.* Il passe donc de la fibrine avec l'albumine ; et, de plus, les principes excrémentitiels sont retenus dans le sang. Donc l'albuminurie ne peut pas être le phénomène simple de la filtration d'un sang plus ténu à travers le parenchyme rénal hyperémié, mais resté sain. Cette manière de voir, très-séduisante, repose au fond sur les recherches de MM. Becquerel et Rodier, confirmées par les analyses de MM. Devilliers et Regnault. D'après ces analyses, le sang des femmes saines contient en myoenne 70 pour mille d'albumine, le sang des femmes enceintes n'en contient en moyenne que 67 p. m. (25 analyses) ; — dans les sept premiers mois, 68 p. m. (15 analyses) ; — et dans le huitième et le neuvième mois, 66 p. m. (10 analyses).

Dans les cas d'albuminurie, le chiffre de l'albumine est descendu à 61 et même à 56 p. m. (3 analyses), et, dans un cas d'éclampsie, Heller n'a trouvé que 43 p. m.

Ainsi, si une quantité donnée du sang d'une femme saine contient 100 parties d'albumine, celui d'une femme enceinte en contient 96, celui d'une femme albuminuriques de 80 à 87. Ce qui peut s'exprimer ainsi : la

grossesse occasionne 4 0/0 de perte, et l'albuminurie y ajoute 12 0/0 de perte nouvelle[1].

En raison même de l'état de pléthore des femmes enceintes, on peut attribuer la pauvreté de leur sang en matières solides, albumine et globules, à la trop grande quantité d'eau contenue dans leur sang plutôt qu'à une perte réelle. Il n'en est plus ainsi de l'albuminurie.

La pléthore séreuse dispose à l'œdème, ceci paraît certain ; mais il est difficile de démontrer que, sous l'influence de cette crase sanguine, l'œdème peut gagner la moitié supérieure du corps (en l'absence de la cachexie paludéenne ou scorbutique, de maladie du cœur, etc.); les cas, du moins, sont extrêmement rares.

Reste à savoir si, pour les cas d'albuminurie, l'abaissement si considérable du chiffre de l'albumine du sang est cause ou effet de son passage dans l'urine. Je ne puis pas admettre qu'il en soit la cause :

1° D'abord, parce qu'on ne comprend pas qu'un sang plus dilué puisse fournir une quantité d'urine moindre (et cela arrive fréquemment) ;

2° Puisque les globules sanguins apparaissent souvent dans l'urine, les cylindres de fibrine toujours ;

3° Ensuite, parce que la quantité absolue d'urée de matières extractives et de sels, rendues dans un nycthémère, diminue, et enfin

4° Parce que les altérations des reins sont souvent méconnues, même à l'autopsie.

J'aborde une autre question.

---

[1] Le minimum d'albumine observé par MM. B. et R. (62,40) diffère encore du maximum trouvé par MM. D. et R., sur une femme albuminurique (61,34), de 2 0/0.

L'affection du tissu rénal peut-elle exister pendant la grossesse, sans qu'il y ait albuminurie?

L'idée ne me serait peut-être pas venue de poser cette qnestion, si je n'avais rencontré dans le mémoire de MM. Devilliers et Régnault une observation entourée de toutes les garanties d'exactitude, et dont voici un extrait :

Cinq accouchements, puis un avortement; dans la sixième grossesse, à partir du troisième mois, lipothymies fréquentes; vers le huitième mois œdème, envahissant rapidement le tronc jusqu'au haut de la poitrine; douleurs d'estomac, oppression, fièvre, symptômes d'hydrothorax et d'hydropéricarde; ***aucune albumine dans les urines.*** — L'urine devient albumineuse pendant le travail; accouchement à terme de jumeaux dont l'un est mort. L'albuminurie vaiie en intensité pendant les couches, augmente vers la fin; mort le cinquième jour des suites des épanchements séreux. ***Reins volumineux, granulations évidentes, substance corticale pâle, pyramides couleur lie de vin.***

Voici donc une maladie de Bright au troisième degré, parfaitement constatée à l'autopsie, et point d'albumine dans les urines pendant le cours de la grossesse.

L'affection des reins était ancienne, c'est ce que prouvent et la pâleur et la teinte jaune des reins, et la présence des granulations. Il n'est donc pas permis de supposer que cette affection se soit développée dans les cinq jours que durèrent les couches; d'ailleurs, l'hydropéricarde et l'hydrothorax, existant deux mois avant l'accouchement, sont là pour ruiner cette supposition. La maladie préexistait peut-être même à la grossesse, restant latente jusqu'au moment où l'utérus vint comprimer les reins; remarquons cependant que la grossesse cette fois fut gémellaire.

Eh bien, les auteurs, auxquels j'emprunte cette observation, ont en vain recherché l'albumine dans les urines pendant la grossesse; elle apparut avec le commencement du travail.

Et maintenant que conclurai-je de ce fait? De deux choses l'une : ou que la maladie de Bright peut exister dans la grossesse, comme aussi en dehors de cet état, avec lésion profonde des reins, anasarque considérable, épanchements séreux multiples, tout cela sans albumine dans les urines; ou que l'écoulement albumineux peut être intermittent et tromper ainsi les investigateurs les plus consciencieux.

Les variations les plus grandes se rencontrent dans l'intensité de l'albuminurie dans la maladie de Bright. Voici ce que dit Heller, de chef du laboratoire de chimie pathologique de Vienne :

«La quantité d'albumine qui se perd par les urines n'est pas en rapport avec l'intensité de l'affection dans la maladie de Bright, qui peut prendre une marche aiguë, rapide et même fatale, sans que pour cela les pertes d'albumine soient considérables; parfois même elles sont tellement minimes qu'on s'expose à ne pas les découvrir par un examen superficiel; la quantité d'albumine sécrétée dans la maladie de Bright n'augmente pas graduellement avec les progrès du mal, mais varie par périodes et présente souvent des différences très-considérables[1].»

Ces variations de l'albuminurie sont déjà signalées par Bright, qui se fondant sur plusieurs observations, avance que ni l'absence, ni la présence, ni la quantité de l'albumine des urines ne sont des signes absolus de l'absence, de l'existence ou du degré de l'affection des reins.

---

[1] Heller, *Canst. Jahresber.* 1852.

Parmi les observations de Christison, où la maladie s'est terminée par le coma, il s'en trouve quatre (5, 9, 10, 11), où l'albuminurie fut très-variable dans le cours de la maladie, et dans l'une (obs. 11), l'urine fut trouvée très-peu coagulable lors de l'invasion des accidents cérébraux.

Je saisis cette occasion pour exprimer mon avis sur la nature de la cachexie séreuse des femmes enceintes. J'ai la ferme conviction que ce sont des affections produites, dans la grande majorité des cas, par l'albuminurie, peut-être méconnue parce qu'elle n'est pas constante; et je m'appuie d'abord sur la différence déjà signalée pour les analyses du sang des femmes enceintes saines et de celles avec albuminurie, et sur le fait des urines albumineuses parfois signalées telles, et sur la lésion des reins parfois rapportée en passant. Je suis d'autant plus rassuré dans cette conviction que l'histoire de cette maladie, avec ses complications, ses épanchements séreux, ses pleurites et pneumonies terminales, etc., retrace souvent l'image la plus fidèle d'une maladie de Bright. A mon avis, il faut plus qu'une crase séreuse, il faut des *pertes réelles* pour produire un état aussi grave [1].

Rien n'est mieux prouvé que l'existence des cylindres fibrineux dans les conduits urinifères des femmes enceintes, albuminuriques au degré exigé pour la production de l'éclampsie; ils ne manquent jamais dans les cas

[1] Moi-même j'ai eu l'occasion de rencontrer dans ma pratique un cas d'infiltration générale, produite par des pertes réelles: Une jeune dame accouchée de quatre semaines continue d'allaiter, malgré mes conseils et le dépérissement de son enfant; en trois jours elle enfle des pieds jusqu'à la tête, absence d'albuminurie; elle cesse d'allaiter, prend un purgatif et guérit en deux jours.

d'éclampsie; qu'ils soient produits par inflammation ou par stase passive, n'importe, ils existent, ils bouchent les tubes sécréteurs et contribuent à rendre les urines rares, en obstruant le passage.

Mayer rapporte quelques observations où les cylindres de fibrine se sont rencontrés sans albuminurie concomitante. Il conclut de ses recherches qu'il n'y a aucun rapport constant entre l'apparition des cylindres et de l'albumine, mais que fréquemment ils se trouvent ensemble (*Arch. de* Virchov, V); ses observations se rapportent principalement à la néphrite catarrhale; je reviendrai plus loin sur les opinions de l'auteur.

Que maintenant, dans des cas exceptionnels, l'albumine ne passe pas par moments, comme cela se voit aussi dans les maladies de Bright les plus graves, et que les efforts de pression, occasionnés par le travail ou les attaques, produisent une espèce de débâcle qui débouche les tubes, cela n'a rien d'invraisemblable[1].

Du reste, nous verrons bientôt que cette albuminurie, que M. Depaul veut faire provenir de la simple congestion des reins, sans lésion antérieure, ne disparaît pas aussi vite qu'il le croit, et comme le ferait une albuminurie provenant d'une congestion passagère.

Je termine ce chapitre par les conclusions suivantes, dont quelques-unes seront élucidées plus loin.

1° Les reins peuvent être malades sans laisser passer l'albumine dans les urines en quantité appréciable, au moins par moments.

---

[1] Ainsi Rose (*Canst. Jahr.*, 1844) cite l'observation suivante de *suppression urineuse :*

Anasarque générale au dernier mois; céphalalgie pendant la dernière semaine; accouchement normal suivi de convulsions; trois saignées; absence d'urine pendant quarante-huit heures; puis urine épaisse albumineuse; l'albumine disparaît au bout d'une semaine.

2° L'absence d'albuminurie, dans un moment donné, n'est pas un signe certain de l'absence, de la lésion rénale et de l'uroémie. La quantité d'albumine perdue dans un moment donné n'est pas non plus en raison directe du degré d'intoxication du sang.

3° L'albuminurie augmente aux approches de l'accouchement, pendant le travail et pendant les attaques.

4° Les reins ne peuvent pas laisser passer l'albumine en quantité notable et pendant un certain temps, sans s'engorger et sans devenir malades.

5° La résolution de la maladie rénale s'opère souvent complétement et en peu de jours ; parfois le mal persiste à un faible degré et reprend de la gravité dans une des grossesses suivantes.

6° Quand elle persiste pendant les couches, la lésion des reins cause le retour tardif des attaques, ou crée des complications fatales, ou aggrave celles qui s'y joignent, et en reçoit, à son tour, une nouvelle impulsion.

7° L'albuminurie augmente avec le début des complications.

SECTION III.

DE L'ALBUMINURIE ET DE L'ŒDÈME.

J'ai réuni les renseignements que j'ai recueillis sur l'existence, le degré et la marche de ces deux signes principaux de la maladie de Bright, afin d'en fixer la valeur séméiotique et pronostique pour la néphrite des femmes enceintes.

A. *De l'albuminurie.*

1° *Existe-t-il des albuminuries sans néphrite?* Il y a des observations d'albuminurie passagère sans lésion

des reins ; sans revenir sur celles qui suivent la congestion passagère des reins dans l'épilepsie, citons l'albuminurie transitoire, observée par Simon et par Schmidt, après des excès de table, de violentes excitations de la circulation ; cette albuminurie ne s'accompagne pas de cylindres fibrineux.

La fréquence de l'albuminurie pendant le travail, comparée à la rareté de ce phénomène chez les femmes enceintes, démontre également que le travail, par l'excitation circulatoire qu'il détermine, par la compression des viscères abdominaux et par les efforts musculaires qu'il provoque, peut déterminer une albuminurie passagère.

Il se pourrait que la ténuité du sang fût pour quelque chose dans la facilité avec laquelle se produisent ces albuminuries passagères ; l'injection d'eau dans le sang fait passer, dit-on, l'albumine dans les urines pour un moment. Quant à cette ténuité comme cause de néphrite, nous osons à peine la reconnaître ; dans le choléra, le sang est épaissi quand l'albumine passe et que la néphrite commence ; ténuité ici, viscosité là, pour produire un effet identique, est-ce logique ?

Mais, quand l'albuminurie persiste ou fait des retours fréquents, elle dépend d'une inflammation des tubes, soit de Bellini (néphrite catarrhale bornée aux pyramides), soit des tubes de Ferrein et du parenchyme (néphrite diffuse). La facilité avec laquelle la première de ces formes est méconnue explique la divergence des opinions à ce sujet. Combien de fois, dans de semblables circonstances, la bronchite passe-t-elle pas inaperçue sur le cadavre ! C'est bien par le *contenu* qu'on juge le plus sûrement de l'état des bronches pendant la

vie. Cette forme est, du reste, transitoire de sa nature, accompagne d'ordinaire les maladies aiguës, guérit avec ou avant elles ; mais quelquefois elle passe à la néphrite diffuse. Pour ce qui est des albuminuries constantes sans autre symptôme morbide, rien n'est prouvé tant que l'autopsie n'a pas décidé de l'état des reins.

Canstatt prétend avoir rencontré un cas d'albuminurie avec œdème, sans lésion des reins appréciable à l'autopsie (?)

Henoch (Romberg, *Klin. Wahr.*, 1851) cite une observation d'albuminurie sans cylindres, durant plusieurs années chez un jeune homme anémique, mais bien portant.

Une altération circonscrite des reins peut être compatible avec la santé.

2° *Existe-t-il des néphrites sans albuminurie?* Pourquoi n'y en aurait-il pas, quand il y a des pneumonies sans crachats? Du reste, je me suis déjà étendu sur cette question, en citant l'observation de MM. Devilliers et Regnault, et l'opinion de Bright, de Christison, de Heller. Je n'y reviendrai que pour apporter une nouvelle observation d'éclampsie avec néphrite avancée et albuminurie variable.

Fille naine, taille de 1m,38, ayant un bassin rétréci (diam. a. p. 9 centimètres), infiltrée; enceinte pour la seconde fois et à terme. Elle dit être accouchée spontanément de son premier enfant, après un travail laborieux.

La fille fut saisie d'éclampsie violente pendant le travail, et succomba à une hémorrhagie utérine après trois ou quatre attaques.

Les urines avaient été trouvées exemptes d'albumine huit jours environ avant l'accouchement.

Recherchée de nouveau après la première attaque, l'albumine y fut trouvée en quantité abondante.

A l'autopsie, on trouve les reins pesant 270 grammes, flasques, allongés; la surface, de couleur jaune, marquée par places d'une injection en forme de réseau. D'autres places, entièrement décolorées, grises. La substance corticale est atrophiée à la périphérie du rein, hypertrophiée entre les pyramides, qui sont rosées de couleur. Des tranches minces de la substance corticale, examinées au microscope et comprimées au moyen du compresseur, laissent échapper de nombreux cylindres fibrineux, opaques, en partie recouverts d'épithélium, en partie pointillés par de la graisse moléculaire. Le liquide exprimé des mamelons rénaux contient des cylindres droits, d'autres flexueux, quelques-uns bifurqués; de plus, de larges gouttes de graisse, des débris de cellules épithéliales et une masse ponctuée.

Cette observation est curieuse sous plus d'un rapport :

Altération avancée des reins, suite probable de la grossesse précédente ;

Conditions de compression des reins chez une multipare : petite stature (1^m,38); volume considérable de l'enfant (pesant 3650 grammes) ;

Albuminurie n'existant pas avant l'accouchement, ou méconnue par un examen unique ;

Hémorrhagie grave, dont la fréquence est signalée par M. Blot.

3° Mais, dit-on, la néphrite albumineuse est incurable ; les albuminuries des femmes enceintes guérissent d'ordinaire, et, dans les autopsies qu'on a l'occasion de faire, les reins ne présentent pas les caractères de la néphrite : granulations, etc.

Ces objections reposent sur des idées préconçues. Il y a des néphrites aiguës et subaiguës qui guérissent. La grossesse n'est pas la seule condition dans laquelle on rencontre ce genre de maladie. Déjà l'histoire anatomique de la scarlatine et du choléra montrent que,

dans le cours de ces maladies et à leur suite, il se développe des néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques, selon les cas. Pourquoi admettre la néphrite quand elle devient chronique, et la rejeter tant qu'elle est aiguë ? Attendre qu'il y ait des granulations ou de l'atrophie pour reconnaître la néphrite, c'est renoncer à en trouver les premiers degrés. Pour peu que le gonflement et l'hypérémie aient fait place à la pâleur avec couleur jaunâtre, rosée ou grisâtre de la substance corticale, le rein sera déclaré sain alors qu'il sera profondément altéré.

Voici comment M. DEPAUL tire parti de ces divergences d'opinions :

« M. CAZEAUX prétend qu'il est très-commun de voir, chez les femmes éclamptiques, les reins présenter les altérations propres à la néphrite albumineuse. Malgré l'autorité très-grande et très-respectable de M RAYER, et sur laquelle s'appuie M. CAZEAUX, je persiste à dire, fondé sur un très-grand nombre de faits et d'observations nécroscopiques, qu'en général l'albuminurie des femmes enceintes ne s'accompagne pas des altérations propres à la maladie de BRIGHT. M. CAZEAUX sait tout aussi bien que moi combien il est difficile de déterminer la signification pathologique des lésions que l'on observe dans les reins à la suite de certaines affections. J'ai vu, à la Société de biologie, M. RAYER et plusieurs autres personnes non moins compétentes se trouver en désaccord complet sur une question de ce genre. »

Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux résultats nécroscopiques que nous avons réunis dans le tableau ; elles suffiront pour l'édifier sur la fréquence des *lésions fonctionnelles*.

4° Si l'inspection du rein ne suffit pas, il faut recourir à d'autres moyens : le microscope et l'analyse chimique du sang et de l'urine trancheront la question.

L'anatomie pathologique est le flambeau de la médecine, quand on lui laisse le contrôle du diagnostic ; elle descend au rang d'une servante avilie, quand on l'emploie pour le vérifier uniquement. Telle altération du rein sera accueillie et adoptée quand il s'agira d'un individu mort avec des symptômes hydropiques, sans autre lésion organique. Mais trouvons une hépatisation du poumon ou un œdème des méninges, ce sera une pneumonie ou une apoplexie séreuse; l'état du rein sera à peine recherché, son importance court grand risque de ne pas être appréciée à sa valeur, et, si la femme est morte en couches, sa maladie passera sur le compte, si grand déjà, de la fièvre puerpérale.

Les autopsies complètes et faites sans idée préconçue, redressent bien des erreurs de diagnostic.

Frérichs a donné deux tableaux dont la comparaison démontre que l'œdème, dans la maladie de Bright, met d'ordinaire sur la voie du diagnostic, et que, quand l'anasarque vient à manquer, le diagnostic se fait souvent à l'autopsie. Sur 430 cas de néphrite pris en bloc, 54 ont été sans hydropisie, soit 12 p. 100.

Dans 220 autopsies où les reins ont été trouvés malades, l'hydropisie manquait 45 fois, soit dans 25 p. 100 des cas.

5° *Des circonstances qui rendent curable ou incurable la néphrite.* La maladie de Bright dépend d'ordinaire de causes extérieures qui ne peuvent être écartées ou qui se répètent, climat, refroidissement, etc.; l'organe cutané en subit les premières atteintes et les reporte sur le rein; telle est déjà l'opinion de Bright. « L'équilibre de la circulation est détruit, dit-il (Guys *H. rep.*, vol. 1), et il se détermine un état inflammatoire de l'or-

gane ; lorsque cet état dure un certain temps, la modification anatomique devient permanente.»

La néphrite, suite de grossesse, tire son caractère de ses causes qui sont en partie transitoires : c'est la compression de la région rénale, l'état du sang pendant la grossesse, le genre de vie des femmes reçues dans les hôpitaux.

Ces trois conditions sont modifiées par l'accouchement, le séjour dans les hôpitaux, la nourriture, la température, les vêtements, etc.

Prétendre que la maladie, dans ces circonstances, doive passer de nécessité à l'état chronique pour être reconnue comme néphrite légitime, c'est oublier l'aphorisme : *Sublatâ causâ tollitur effectus;* et encore trop souvent la maladie persiste. Il faut reconnaître toutefois que la néphrite engendrée par la grossesse est une des formes les plus bénignes quant au pronostic, même en faisant la part de l'éclampsie, des complications puerpérales et des récidives dans les grossesses subséquentes. Quant aux maladies chroniques du rein dans lesquelles la grossesse intervient, sans les causer, mais en les aggravant, celles-ci paraissent plus rarement déterminer l'explosion de l'éclampsie, mais conduire plus sûrement à la mort dans la période des couches, ou plus tard.

6° *Fréquence de la néphrite dans la grossesse.* Chez trois femmes qui moururent en couches à l'hôpital de Strasbourg dans ces dernières semaines, trois fois j'ai vu les reins malades ; j'ai rapporté l'un des cas qui s'accompagna d'éclampsie. Les deux autres femmes succombèrent à des complications puerpérales ; l'une avait les reins décolorés, d'un gris jaunâtre (le rein gauche

pesait 170 grammes); elle était infiltrée. L'autre avait les reins graisseux ; elle avait eu pendant le travail une attaque légère dont je vis la fin, et que, d'après la description de l'interne, je jugeai être de nature hystérique; l'interne ayant trouvé l'urine albumineuse pendant l'attaque, avait fait une saignée. L'accès ne se répéta point.

En Alsace, la maladie de BRIGHT est fréquente; l'éclampsie l'est également. M. LAUTH (thèses de Strasb. 1853, nº 255, p. 34) affirme, d'après les observations de M. le professeur STOLTZ, qu'il arrive à la clinique obstétricale un cas d'éclampsie sur quarante accouchements; personne encore n'a signalé une fréquence pareille; je ne vois pour l'expliquer que l'état de misère des femmes admises à la clinique et leur exposition aux intempéries d'un climat rude et variable.

D'un autre côté, si j'en juge par ce que je suis à même de voir, la néphrite diffuse est très-fréquente chez les femmes grosses, et je me tromperais fort, si ce fait une fois reconnu n'amènera pas les médecins à admettre que la maladie de BRIGHT domine souvent pendant la grossesse, au moins dans certaines contrées.

7º *Intensité variable.* Mais cette maladie, même quand elle prend naissance dans le cours de la grossesse, est susceptible de varier quant à son intensité; légère, elle passera inaperçue et donnera lieu pour tout symptôme à une albuminurie insignifiante; complète et d'une certaine durée, elle prépare l'accouchement prématuré et l'éclampsie, complique les couches de tout le cortége des épanchements séreux qui pourront devenir inflammatoires. La néphrite, dans l'état de couches et sous l'influence de l'infection puerpérale, pourra elle-même,

dans quelques cas, au lieu de s'éteindre, faire des progrès et amener l'uroémie tardive. Dans les circonstances favorables, elle guérira dans l'espace d'un ou deux septenaires.

8° *Fréquence de l'albuminurie pendant la grossesse.* Il importe d'abord d'établir que la présence de l'albumine dans l'urine des femmes enceintes ne peut pas être considérée comme un état normal, ainsi que M. Becquerel a cru pouvoir l'avancer; l'albumine, en somme, se rencontre trop rarement pour qu'il puisse en être ainsi.

M. Mikschik, dans 26 examens de l'urine chez des femmes grosses, a trouvé l'albumine 5 fois.

Mayer a examiné l'urine de 106 femmes enceintes, dont 5 avec albumine.

M. Lever a recherché en vain l'albumine dans l'urine de 50 femmes enceintes bien portantes.

MM. Devilliers et Regnault ont examiné l'urine d'un très-grand nombre de femmes enceintes, et n'ont rencontré que 20 fois de l'albumine.

M. Blot a trouvé 40 albuminuries sur 205 femmes examinées.

Les résultats de ces divers observateurs ne concordent pas. Cela doit tenir en partie aux moyens employés pour la recherche de l'albumine; une quantité minime de cette substance n'ôte pas la transparence au liquide, passe par le filtre et ne se dépose que lentement. D'un autre côté, il faut une certaine attention pour ne pas prendre pour un précipité albumineux un dépôt salin.

9° Pendant la grossesse, plus souvent pendant le travail et les couches, il peut apparaître une albuminurie légère, sans cylindres fibrineux, n'ayant aucune importance et disparaissant très-vite. D'un autre côté,

l'albuminurie déjà existante augmente aux approches du travail, soit avant terme, soit à terme; et chaque fois pendant le travail elle reparaît quand elle était momentanément suspendue.

La fréquence des albuminuries observées par M. Blot doit provenir de ce qu'un certain nombre de femmes étaient en travail quand leur urine fut soumise à l'examen.

10° Litzmann reconnaît l'existence d'une albuminurie légère dans les couches, n'ayant pas eu lieu ni pendant le travail, ni dans la grossesse, et provenant d'un catarrhe vésical, sans jamais fournir des cylindres de fibrine (10 cas sur 131 observations). Il trouva 20 cas d'albuminurie avant l'accouchement (sur 79 femmes enceintes), et, dans 4 de ces cas, elle disparut avant le travail.

Dans 4 autres cas, l'albumine apparut pendant le travail ; dans 10 cas, elle continua pendant un certain temps dans la période des couches.

11° Mayer (*Analecta ad gravidarum parturientium* et *puerperarum albuminuriam*, thèses de Berlin 1853) a publié un opuscule sur la question ; ses observations confirment en général les recherches de Litzmann. J'en donnerai une analyse succincte, parce qu'elles sont intéressantes par leur variété, et surtout afin de rechercher les preuves que l'auteur a cru trouver pour sa cinquième conclusion que voici :

« *Albuminuria eclampsiæ semper supervenit, plerisque autem in casibus non causam ejus sed effectum exhibet.* »

Si nous recherchons les preuves de cette conclusion, nous trouvons une observation d'éclampsie survenue douze heures après l'accouchement. L'urine, examinée de suite après la pre-

mière attaque, est trouvée très-albumineuse et chargée de cylindres fibrineux; elle n'a pas été examinée avant l'attaque, circonstance que l'auteur déplore.

Il conclut que, dans ce cas, il n'y avait pas uroémie, parce qu'il n'y avait pas de symptôme précurseur de l'attaque. (Nous verrons plus loin que l'éclampsie après l'accouchement est de toutes les formes celle qui présente le moins souvent des prodrômes.)

L'auteur a observé en tout 7 éclamptiques sur 2000 accouchements. Les six cas restants appartiennent à des femmes entrées en travail. Elles avaient toutes les urines albumineuses. On n'apprend pas même quand leur albuminurie cessa, si elle était intense, s'il y avait des cylindres de fibrine, etc. De ces six cas il n'est pas dit un mot! Voilà les preuves que l'auteur apporte pour sa conclusion.

M. Mayer démontre que le travail, par sa longueur, peut donner lieu à une albuminurie légère ; il cite à l'appui une première observation qu'on peut accepter :

a) Primipare de vingt-neuf ans; urine exempte d'albumine au début du travail. La tête met treize heures à traverser le petit bassin. Accouchement spontané. Trois heures après, les urines sont trouvées albumineuses, *sans cylindres de fibrine.*

b) La seconde observation fournit matière à doute.

Primipare de trente-deux ans, entrée dans les douleurs; travail de vingt-sept heures L'urine, à la vingt-quatrième heure du travail, est albumineuse *sans cylindres fibrineux;* elle avait été trouvée, sept heures après le début du travail, acide, jaune, avec un peu de sédiment; *il n'est pas dit si elle était albumineuse alors ou non.* Accouchement spontané; le lendemain, *albumine et cylindres; l'urine conserve ce caractère pendant huit jours;* la mère sort de l'hôpital bien portante.

Pour juger cette observation, il faut se rappeler que M. Mayer attribue à la néphrite des pyramides l'origine de l'albumine et des cylindres, et que la quatrième conclusion de sa thèse renvoie le lecteur au mémoire que j'ai déjà cité dans la première section: *Renum ægrotationum apud gravidas, parturientes et puerperas, albumine et cylindris in urina apparentibus, ea est ratio, quam in Virchow's Archiv* (V, p. 197 ss.) *de renum morbis generatim exposui.*

N'oublions pas de dire que M. Mayer n'a par devers lui au-

d'une nécroscopie de femme éclamptique, mais qu'il fonde ces conclusions sur les nécroscopies suivantes :

c) Primipare. Grossesse gémellaire. Albuminurie très-légère, constatée après la sortie du premier enfant; accouchement laborieux. Fièvre puerpérale au quatrième jour. L'albuminurie augmente; il apparaît des cylindres fibrineux pâles. Mort au septième jour.

d) Multipare. Position transversale négligée. Décapitation du fœtus. L'albuminurie survient le cinquième jour des couches, à partir du début de la fièvre puerpérale, qui emporte la malade au vingt-cinquième jour; l'albuminurie persiste jusqu'à la mort; dans les derniers jours, il s'y joint des cylindres fibrineux pâles.

Dans les deux autopsies, les reins furent trouvés exempts de néphrite parenchymateuse; les pyramides sont affectées d'inflammation crouposo-catarrhale.

De ces deux observations, la première montre une albuminurie légère survenue par le travail, et les deux cas sont des exemples de néphrite catarrhale survenant ou s'augmentant sous l'influence de l'infection puerpérale. Il y a loin de ces autopsies à la conclusion de l'auteur.

Je cite maintenant l'épicrise ajoutée aux observations *a* et *b* :

« Utroque in casus partus, moliminibus fortissimis, retardatus fuit, quo ex fonte fortasse albumen in urina derivare licet. Infitiandum tamen non est, momenta concomitantia singularia adesse debere, quoniam similibus sub conditionibus, partu etiam diutius protracto, nihil albuminis deprehendi. Minus quidem mirabimur, priore in casu albumen biduo post partum ex urina esse excretum, quam in altero post longius adeo tempus a partu cylindros fibrinosos apparuisse, quo directa partus efficacitas non amplius persistere potuit.

« Ex his modo concludere liceret, processum secretorium anomalum, in renibus semel exortum, non modo simili ratione per longius tempus continuari, si momentum causale jam cesserit, verum etiam in processum exsudativum abire posse. »

L'auteur n'est pas sûr du tout que le travail produit l'albuminurie (pour peu que celle-ci soit durable), par transsudation et non par néphrite; notre auteur attribue la formation des cylindres à la néphrite catarrhale; d'autre part, il trouve ces cylindres de suite après une première attaque d'éclampsie, et en conclut qu'il n'y a pas de néphrite dans l'éclampsie. Voilà qui est logique, sur-

tout quand, dans ce cas d'éclampsie, l'albumine et les cylindres ne disparaissent que le cinquième jour des couches. Si donc M. Mayer est cité parmi ceux qui ont prouvé que l'albuminurie est la suite de l'éclampsie, on peut se demander si c'est par le silence obstiné qu'il garde sur les six cas restés dans ses cartons, ou par le septième, qui ne fournit pas l'ombre d'une preuve, que sa démonstration aura été faite.

Mayer, sur 106 femmes grosses, trouva 5 cas d'albuminurie. Voici un aperçu de ces observations :

e) Primipare de vingt-neuf ans. Dix jours avant le terme, on découvre l'albuminurie, qui persiste jusqu'au terme, *sans cylindres*, et disparaît de suite après l'accouchement. L'auteur trouve dans l'état de grossesse la cause de cette albuminurie ; ajoutons que les eaux de l'amnios étaient très-abondantes, le fœtus volumineux.

f) Mêmes circonstances. L'albuminurie cesse le troisième jour des couches.

g) Dans les dernières semaines de la grossesse, vertiges, nausées, vomissements, point d'anasarque ; accouchement normal. L'albuminurie continue lors du départ de la malade. (Notre auteur ne voit pas la maladie de Bright dans ce cas, probablement parce qu'il n'y eut point d'œdème !)

h) Fille de trente et un ans, ayant eu dans sa jeunesse une santé mauvaise ; fièvre nerveuse, puis hydropisies fréquentes ; kyphose depuis l'âge de treize ans. Depuis, sa santé s'est améliorée. Elle est arrivée jusqu'au septième mois de sa grossesse sans encombre.

Depuis quinze jours, anasarque sans autres symptômes.

A la suite d'une altercation, hémorrhagie, quelques mouches. Le lendemain, elle entre à l'hôpital. Accouchement normal. Enfant de sept mois, mort, venu par les fesses. Albuminurie assez abondante avant, pendant et après le travail, diminuant ensuite et cessant au dixième jour des couches. L'œdème persiste à la sortie de la malade.

Tout porte à penser que la cause de ces hydropisies, de cet état valétudinaire, de l'anasarque aiguë, de l'accouchement prématuré, de l'hémorrhagie, fut une néphrite très-chronique (malgré l'absence des cylindres fibrineux, notée dans ce cas, et qui peut se rencontrer dans un cas de néphrite très-ancienne).

L'auteur est d'un autre avis ; il dit plus loin : « Inter paucas

ægrotationes, quæ cum urinæ secretione commercium alere possent, ille tantum casus pertinet, quo hydrops universalis locum habuit, cujus non alia causa indagari poterat, quam magna virium inanitio et anæmia. Quæ si ita se habent, œdema universale sine ullis albuminariæ vestigiis inter graviditatem haud raro occurrit.»

Et l'auteur prouve ceci par une observation où il constate l'albuminurie; il la constate abondante de suite à l'entrée de la malade, avant que le travail soit clairement déclaré, et pendant dix jours des couches encore !

Albuminuries légères, par longueur de travail, cystite, opérations obstétricales, maladies autres, etc.

i) Albuminurie pendant la grossesse, cystite.

j) Albuminurie pendant la grossesse, fièvre typhoïde lente, dans les quinze jours qui précèdent le terme.

k) Angustie du bassin. Travail de quarante et une heures, terminé par la céphalotomie. Métrite. Albuminurie légère sans cylindres, commençant après vingt-six heures de travail, cessant le cinquième jour des couches.

l) Syphilis constitutionnelle. Urine examinée pendant le travail et trouvée albumineuse sans cylindres. Évacuée après l'accouchement.

m) Tumeur ovarique. Cessation de l'albuminurie huit jours après l'accouchement.

n) Accouchement facile. Métrite légère. L'urine, examinée deux heures après, est albumineuse et reste telle jusqu'au départ de la fille, le onzième jour.

o) Travail de vingt-cinq heures. Présentation de la face. Albuminurie légère après l'accouchement; fièvre violente (métrite). Guérie le dixième jour; sortie sans albuminurie.

Sur 18 cas d'albuminurie sans maladie apparente des mères, la quantité d'albumine était considérable dans 5 cas, faible dans 13. Trois fois il y eut des opérations obstétricales; ces opérations, en froissant la vessie et en l'irritant, sont fréquemment la cause de ces albuminuries cystiques signalées par Litzmann.

ÉPOQUE de la CESSATION DANS LES COUCHES.	ALBUMINURIE	
	SANS CYLINDRES.	AVEC CYLINDRES
Premier jour	1	1
Deuxième jour	2	3
Troisième jour	2	»
Quatrième jour	»	»
Cinquième jour.	»	2
Sixième jour	»	1
Persistante lors de la sortie de la mère	4	2

12° *Début de l'albuminurie.* Voici ce que MM. DEVILLIERS et REGNAULT disent à ce sujet :

« Il est impossible de préciser l'époque à laquelle l'écoulement albumineux commence à s'opérer; il paraît certain, au reste, qu'elle est variable et n'est pas toujours en relation avec celle du développement de l'infiltration séreuse. Aucun des observateurs cités n'a trouvé l'occasion de voir débuter l'albuminurie. »

J'ajouterai que les observations ne remontent, pour la majeure partie, pas au delà du septième mois; l'albuminurie existant dans les premiers mois de la grossesse indiquerait à peu près à coup sûr l'existence d'une maladie de BRIGHT, établie antérieurement, sans se trouver en rapport étiologique avec la grossesse actuelle.

13° *La primiparité est une cause prédisposante commune aux deux affections (albuminurie et éclampsie).*

	Primipares avec albuminurie.		Multipares avec albuminurie.	
BLOT	30	sur 99	11	sur 106
LITZMANN . .	26	sur 79	11	sur 53
Ensemble. .	56 (31 0/0) sur 178		22 (14 0/0) sur 159	

14° *Coïncidence constante de l'albuminurie et de l'éclampsie.* Les travaux de MM. DEVILLIERS et REGNAULT, de MM. BLOT, LITZMANN, BRAUN, MAYER, tous remar-

quables par la richesse des observations consignées (70 environ), sont d'accord sur ce point. L'éclampsie est *toujours* accompagnée et suivie d'un écoulement albumineux; une foule d'autres médecins ont confirmé ce fait. L'examen n'a pas toujours porté sur l'urine avant l'invasion des attaques; mais le nombre des observations positives de ce genre est déjà assez nombreux pour écarter l'idée de causalité que M. DEPAUL revendique pour les attaques; celles-ci augmentent toujours l'écoulement d'albumine et peuvent quelquefois le déterminer quand il était momentanément suspendu.

Les auteurs que je viens de citer n'ont trouvé aucune exception à la règle. Les éclamptiques ont eu toutes des urines albumineuses. Que si vous retournez la question, et que vous demandez combien il y a eu d'éclamptiques chez les femmes trouvées exemptes d'albuminurie dans leur grossesse, par MM. BLOT, MAYER, LITZMANN, DEVILLIERS et REGNAULT, vous n'en rencontrerez *aucune*.

15° *Fréquence de l'éclampsie.*

MM. DEVILLIERS et REGNAULT, sur 20 cas d'albuminurie, ont vu apparaître 11 éclampsies.

M. BLOT, sur 40 cas d'albuminurie (dont une moitié très-peu intense), a eu 7 cas.

M. MAYER, sur 31 femmes ayant des urines albumineuses (13 fois la quantité d'albumine était très-faible), a eu 7 cas d'éclampsie.

Ainsi, en comptant même les albuminuries légères, on trouve encore 27 p. 100 d'éclampsies; les albuminuries qui atteignent une certaine intensité donnent 50 p. 100 d'éclampsies. Ce fait vaut bien des raisonnements.

16° *Causalité.* Mais, dit M. Blot, et M. Depaul reproduit cet argument, la réciproque n'est pas vraie; les albuminuriques ne sont pas toutes atteintes d'éclampsie. Et, pour faire comprendre que deux affections peuvent être combinées fréquemment, sans se trouver dans le rapport de cause à effet, M. Blot recourt à l'exemple suivant: le priapisme et l'albuminurie résultent de l'ingestion des cantharides; l'un est-il pour cela la cause de l'autre?

L'énigme est facile à résoudre. Quand deux phénomènes se trouvent toujours ensemble, et que ces deux phénomènes ne sont pas entre eux comme cause et effet, ils dépendent d'une cause commune d'un ordre plus élevé. Pour le priapisme, c'est l'empoisonnement cantharidien; pour l'éclampsie, c'est la maladie des reins et l'état du sang qui en dérive. Celui qui prétendrait que l'amblyopie (qui est uroémique et non albuminurique, tout comme l'éclampsie) ne provient pas de la maladie de Bright, parce qu'on rencontre celle-ci sans celle-là, et que c'est là une *coïncidence* de laquelle il ne faudrait pas se hâter de conclure à la causalité, serait-il écouté? Et, à ce propos, je veux faire une comparaison à mon tour. Supposons une série de personnes empoisonnées par un narcotique, les baies de belladone par exemple. Il y en aura qui entreront en délire furieux, quelques-uns mourront dans les convulsions, celui-ci sera frappé de cécité, cet autre tombera dans le coma. Il y en aura parmi ceux qui ont absorbé les plus grandes quantités qui survivront, d'autres succomberont à de moindres doses. Sans poursuivre la comparaison dans ses détails, disons que, si l'on prenait la moyenne de la dose absorbée, on trouverait chez ceux qui en auraient pris

davantage les accidents les plus formidables, chez les autres des accidents moindres ou nuls, mais sans pouvoir rigoureusement déterminer à l'avance l'effet de la dose connue sur chaque individu.

17° *Le temps que met l'albuminurie pour disparaître est en raison de son intensité.* Les recherches de M. Blot peuvent servir à prouver ceci : M. Blot s'est servi, pour évaluer la quantité d'albumine précipitée, d'un procédé qui, sans être très-exact, donne cependant des valeurs comparables entre elles; il opère la coagulation dans un tube gradué, laisse reposer pendant une heure et note la hauteur du dépôt en fractions de la hauteur de la colonne liquide. J'ai réduit ces fractions en centièmes, ainsi 75 0/0 signifie que le dépôt remplit les trois quarts du tube; 13 cas d'albuminurie ont été tellement légers que M. Blot n'a donné sur eux aucun détail clinique; ces 13 cas donnent une hauteur moyenne de 17 0/0. La disparition de l'albuminurie s'est opérée de 1 à 16 heures, en moyenne en 5 heures après l'accouchement.

La série des 7 éclamptiques donne une hauteur moyenne de 74 0/0 ; celle des 20 albuminuriques, dont l'histoire clinique est donnée, ont une hauteur moyenne de 44 0/0. En divisant les observations de M. Blot en trois séries, la première donnant au-dessous de 30 0/0, la dernière au-dessus de 60 0/0, on trouve :

	Nombre de cas.	Durée moyenne de l'albuminurie après l'accouchement.
Au-dessous de 30 0/0 . .	18	7 heures.
Entre 30 et 60 0/0 . . .	8	30 »
Au-dessus de 60 0/0 . .	9	40 »

18° *Intensité de l'albuminurie dans l'éclampsie.*

« Si l'albuminurie, dit M. Depaul, avait l'influence qu'on lui

prête, il serait tout naturel qu'on observât les convulsions chez les femmes dont l'urine renferme la plus forte proportion d'albumine; mais il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau donné par M. Blot pour voir qu'il n'en est pas toujours ainsi. Plusieurs de celles dont l'urine offrait les proportions d'albumine les plus considérables, n'ont rien éprouvé.»

Les observations de M. Blot peuvent parfaitement servir de réponse. Elles sont au nombre de 40 et permettent la comparaison, parce que les résultats sont exprimés en chiffres.

Nombre des cas d'albuminurie: 40, dont 7 éclampsies. — Hauteur moyenne de la colonne d'albumine pour les 40 cas: 43 0/0. — Hauteur moyenne chez les femmes accouchées sans attaques: 33 0/0. — (Les 20 cas détaillés donnent 44 0/0; les 13 cas non détaillés 17 0/0.)

Hauteur moyenne pour les femmes éclamptiques: 74 0/0. — Minimum chez une femme éclamptique: 25 0/0. Elle a guéri. — Les autres femmes éclamptiques n'ont pas donné au-dessous de 60 0/0, et parmi les 34 autres 7 seulement ont atteint ou dépassé ce chiffre. Trois femmes ont atteint, comme aussi 2 éclamptiques, le chiffre maximum de 95 0/0.

Nous serions autorisé à conclure de ces résultats qu'il est un degré d'albuminurie qui, s'il est atteint, donne une chance sur deux de voir éclater l'éclampsie. Mais cette conclusion n'est pas fondée, parce que la proportion d'urine rendue dans un nychthemère peut varier beaucoup, et, avec elle, la quantité absolue d'albumine perdue et d'urée retenue dans le sang, sans que l'analyse quantitative indique ces variations.

19° *Cessation de l'albuminurie chez les éclamptiques.* Voici l'opinion de M. Depaul à ce sujet:

«Une autre circonstance me frappe dans l'histoire de l'albuminurie des femmes enceintes: c'est la rapidité avec laquelle l'al-

bumine disparaît lorsque l'accouchement est terminé. Peu d'heures suffisent habituellement pour amener ce résultat. Il n'est pas rare cependant de voir les convulsions n'apparaître que quelques heures et même quelques jours après la parturition. Est-il probable que, dans ce cas, en admettant qu'il y ait eu de l'albuminurie pendant la grossesse, on la voie exceptionnellement persister aussi longtemps ? N'est-il pas raisonnable de supposer, au contraire, ou bien qu'elle n'a pas existé un seul instant, ou qu'elle ne s'est montrée qu'après avoir été précédée par un nombre variable d'accès ? A la rigueur, une autre supposition pourrait être faite encore. On pourrait penser qu'après avoir paru pendant une certaine période de la grossesse, elle aurait disparu peu d'instants après la déplétion de l'utérus, pour se montrer de nouveau à l'occasion de phénomènes convulsifs survenant tardivement.»

Il semble que, dans la fin de ce passage, M. Depaul laisse percer un doute sur la série des suppositions qui précèdent. La chose est beaucoup plus simple : l'albumine ne disparaît pas dans quelques heures ni dans les cas d'éclampsie, ni dans ceux d'albuminurie grave; elle exige au moins deux jours pour disparaître, souvent une semaine, et même plus ; parfois elle persiste, s'aggrave même.

20° *Durée de l'albuminurie pour les cas non mortels.*

Braun. 26 cas d'éclampsies guéries, où la durée de l'albuminurie est notée. — Durée minimnm, 2 jours; maximum, 16 jours; moyenne, 5 jours.

Blot. 5 éclamptiques guéries. — Durée minimum, 8 heures (avec trace d'albumine au quatrième jour, et trouble de la vue !); maximum, 48 heures; moyenne, 34 heures.

Devilliers et Regnault. 3 éclamptiques guéries. — Durée de l'albuminurie, 7, 9 et 11 jours. (Une quatrième atteinte de manie fut évacuée.)

Cinq observations d'albuminurie sans éclampsie donnent de 3 à 16 jours de durée; moyenne, 8 jours.

Sept observations semblables de M. Braun donnent de 3 à 50 jours ; moyenne, 13 jours.

Bouchut. 1 cas d'éclampsie. — Durée de l'albumine, 15 jours.

Crisp. 1 cas. — Durée, plusieurs semaines.

M. Sabatier cite (*Union méd.* 1853) 7 cas d'albuminurie, dont 2 avec éclampsie. 2 mères succombèrent à la néphrite 4 et 8 mois après l'accouchement et chez 2 autres l'albuminurie persiste.

21° *Éclampsies mortelles :*

Chez les femmes qui meurent dans le coma, l'albuminurie persiste jusqu'à la mort.

Regnault et Devilliers. Éclamptiques mortes dans le coma, 4 (obs. 1, 3, 6, 11). — Durée de la vie après l'accouchement, de 5 à 72 heures ; moyenne, 38 heures.

Albuminurie stationnaire, 2 fois ; diminuée graduellement, 1 fois ; augmentée, 1 fois.

Blot. 1 cas (obs. 10). Albuminurie jusqu'à la fin (4 jours).

Braun constate le même fait dans 5 observations (15, 20, 25, 30, 45). — Durée de la vie, de 2 à 24 heures. Albuminurie intense jusqu'à la fin.

22° *Femmes affectées d'albuminurie (dont quelques-unes éclamptiques), mortes de complications en couches.*

Lorsqu'une complication mortelle survient dans les couches, l'albuminurie, qui déjà avait quelquefois diminué, augmente et persiste jusqu'à la mort dans la majeure partie des cas.

Devilliers et Regnault. Femmes albuminuriques mortes en couches, 7, dont 3 éclamptiques. — Durée des couches, entre 3 et 36 jours ; moyenne, 12 jours.

Albuminurie persistant jusqu'à la mort, 7 fois ; au même point, 3 fois (obs. 2, 19, 20) ; en quantité variable, parfois plus considérable qu'avant l'accouchement, 4 fois (obs. 8, 9, 13, 14).

Blot. Femmes albuminuriques mortes en couches, 4, dont

2 éclamptiques. — Durée des couches, entre le cinquième et le vingt-huitième jour.

Chez une seule, morte de péritonite au cinquième jour, l'albuminurie dura jusqu'à la fin; chez les 3 autres, elle disparut au bout de 12 à 48 heures. (N'aurait-elle pas reparu plus tard?)

BRAUN. Femmes éclamptiques mortes de fièvre puerpérale, 5. — Durée des couches, de 7 à 12 jours; moyenne, 11 jours.

Albuminurie constatée jusqu'à la fin, 5 fois (obs. 14, 15, 23, 24, 49).

Dans un cas, elle avait diminué graduellement. Les reins furent trouvés pâles, mous, friables.

Dans 4 cas, elle resta intense jusqu'à la mort. Les reins ont été trouvés affectés de néphrite diffuse, d'œdème et d'atrophie.

23° *Il en est de même des complications qui n'entraînent pas la mort.* M. BRAUN (obs. 59) cite cependant un cas où l'éclampsie débuta après l'accouchement; l'urine resta riche en albumine pendant huit jours, et commença à en contenir moins, à partir du jour où l'accouchée fut atteinte de fièvre puerpérale avec abcès rétropéritonéal.

24° L'albuminurie, à en croire M. BLOT, ne serait pas un symptôme grave. L'albuminurie intense comporte au contraire un pronostic fâcheux, et parce qu'elle fait craindre l'éclampsie qui est mortelle à peu près 1 fois sur 3, et parce qu'elle crée ou aggrave les complications puerpérales. Il sera question plus loin de l'influence qu'elle exerce sur le terme de la grossesse.

25° *Pronostic de l'éclampsie selon le degré d'intensité de l'albuminurie.* Je demande si le degré d'intensité de l'albuminurie (j'ai déjà fait mes réserves à cet égard) influe sur le pronostic de l'éclampsie. Le danger de cette maladie est double; les unes succombent aux attaques et au coma, les autres aux complications qui les at-

teignent de préférence aux autres accouchées et les enlèvent presque à coup-sûr.

M. Braun se sert de termes assez vagues pour exprimer le degré de force de l'albuminurie; mais ses observations sont les plus nombreuses, voilà pourquoi je les choisis :

Nombre des cas d'éclampsie où l'intensité est indiquée 36.

ALBUMINURIE.	NOMBRE DE CAS.	MÈRES GUÉRIES.	MORTES dans les CONVULSIONS.	MORTES de COMPLICATIONS.
Extrêmement considérable.	3	1	2	0
Très-considérable . . .	7	3	3	1
Considérable	14	9	4	1
Modique	8	7	0	1
Peu considérable. . . .	4	4	0	0

Ce tableau permet de dire que le danger s'accroît pour la mère avec l'intensité de l'albuminurie; on peut encore admettre, comme le prouvent les observations nombreuses de M. Blot, qu'il est une limite d'intensité au dessous de laquelle l'éclampsie n'est plus à craindre. Chez une seule éclamptique, la hauteur du précipité albumineux n'a été que du quart de la hauteur du tube.

Le tableau suivant, que j'ai fait d'après les observations de MM. Devilliers et Regnault, pèche aussi par le vague des expressions employées pour caractériser l'intensité de l'albuminurie; il donne les mêmes résultats que le précédent.

Nombre des cas notés, 19.

INTENSITÉ de l'albuminurie.	NOMBRE DE CAS		MÈRES GUÉRIES.	MORTES	
	NON ÉCLAMPTIQUES.	ÉCLAMPTIQUES.		dans LE COMA.	de COMPLICATIONS.
Très-forte	1	2	1	»	2
Forte. .	2	5	3	1	3
Moyenne	4	3	4	1	2
Légère .	2	»	1	»	1

B. *De l'œdème et de l'anasarque.*

26° L'histoire de l'anasarque albuminurique est difficile à faire, parce qu'elle se confond dans ses commencements avec l'œdème par stase mécanique, qu'elle peut être prise pour une cachexie séreuse, enfin parce que son début passe souvent inaperçu.

J'essaierai cependant de réunir dans un ensemble synoptique les données que j'ai pu rassembler sur ce symptôme.

Fréquence de l'œdème. L'œdème et l'anasarque sont des phénomènes qui n'accompagnent constamment ni la maladie de Bright, ni l'albuminurie des femmes grosses, ni l'éclampsie ; il en résulte que l'absence de ce signe ne peut inspirer aucune sécurité.

Pour la maladie de Bright, Frérichs compte 1 cas sans œdème sur 4 cas avec infiltration.

Pour l'albuminurie des femmes enceintes, sur 27 observations d'albuminurie bien prononcée, l'absence d'œdème est notée 13 fois par M. Blot.

14 fois sa présence est indiquée ; 3 fois sans autre renseignement (obs. 12, 13, 24) ; 8 fois il a été partiel, n'occupant que

la moitié inférieure du corps (obs. 5, 6, 7, 8, 19, 20, 22, 25), et sur ces 8 cas, il est noté considérable 3 fois, médiocre 5 fois ; 3 fois l'anasarque a été générale (obs. 11, 21, 23), considérable 2 fois, légère 1 fois.

Sur 62 cas d'éclampsie que j'ai réunis pour le moment, l'absence de tout œdème est indiquée 10 fois.

Sur 44 éclamptiques, ont été infiltrées à des degrés divers 39 (Braun).

27° *Début de l'œdème.*

Les observations de MM. Devilliers et Regnault portent sur 17 femmes enceintes, ayant présenté de l'œdème et de l'albuminurie. Chez l'une d'elles, l'œdème a débuté avec la première semaine de la grossesse ; chez une autre, son apparition a eu lieu dans la dernière semaine ; en moyenne, l'œdème a fait apparition 11 semaines avant l'accouchement. Sur ces 17 femmes, il y a eu 9 éclamptiques ; l'œdème chez elles a débuté entre la vingtième et la quatrième semaine avant l'accouchement ; moyenne, 11 semaines.

M. Blot note 7 fois l'époque où l'œdème apparaît ; elle tombe entre la dixième et la dernière semaine avant l'accouchement ; moyenne, 4 semaines.

Six cas recueillis dans d'autres auteurs (Rayer, Lever, Cahen, Bouchut) donnent la même moyenne, mais des limites plus extrêmes de 22 à 3 semaines avant l'accouchement.

Dans une des observations de Braun, l'œdème précéda la grossesse.

28° *Époque de l'invasion de l'anasarque générale.* Cette question se rattache intimement à notre sujet. Tant que l'œdème affecte la moitié inférieure du corps, il peut dépendre d'une stase mécanique ; il ne peut plus en être ainsi quand l'infiltration gagne les mains ou le visage. Il importerait donc de préciser cette époque ; mais les premières apparitions du symptôme passent facilement inaperçues, d'autant plus que souvent il est très-peu prononcé et variable.

Dans les observations de M. Blot, l'œdème a 2 fois sur 3 succédé à celui des jambes. Mais je trouve, d'après les 12 observations de MM. Devilliers et Regnault, que l'anasarque générale débute comme telle plus fréquemment qu'il ne se montre à la suite de l'œdème des extrémités inférieures.

Œdème devenu général, 11 fois (5 cas d'éclampsie):

a) A la suite d'un œdème localisé, 2 cas (2 éclampsies; obs. 17, 13).

b) Venu général d'emblée, 9 cas (3 éclampsies; obs. 6, 14, 11); (sans éclampsie, 6; obs. 5, 7, 8, 9, 10, 19).

Moyenne du début, avant l'accouchement, 5 semaines. (J'excepte un cas de cachexie paludéenne).

29° Si l'apparition d'une anasarque même légère pendant la grossesse doit inspirer des craintes sérieuses, la disparition de l'anasarque dans les couches n'a aucune valeur pronostique. L'œdème local ou général disparaît dans la première ou la seconde semaine des couches, que celles-ci soient heureuses ou non, et malgré l'existence de complications graves, même de celles qui, comme les inflammations des séreuses, marchent souvent sous l'influence de la maladie de Bright. Je suppose, sans pouvoir le prouver, que la déplétion subite de l'abdomen (et par suite du thorax) appelle les fluides vers les cavités splanchniques.

Pendant que ceci arrive, l'albuminurie ne disparaît pas. Elle semble puiser un nouvel aliment dans le travail puerpéral, et hâter l'issue funeste. Aussi rencontre-t-on mainte observation où l'on ne saurait décider, même en présence de l'autopsie, si c'est une complication de nature puerpérale ou de nature uroémique qui a été la principale cause de mort.

30° *Durée de l'œdème chez les femmes en couches affectées d'œdème et d'albuminurie.*

A. *Femmes guéries en couches* (8 cas de MM. Devilliers et Regnault, dont 3 avec éclampsie).

L'œdème et l'albuminurie ont cédé à peu près en même temps, en moyenne dans 9 jours; limites extrêmes, 3 et 16 jours.

3 de ces cas ont présenté de l'œdème aux extrémités inférieures (obs. 4, 18, 21).

5 cas, où l'œdème était généralisé, donnent la même moyenne de durée (obs. 5, 7, 10, 12, 17).

B. *Femmes mortes en couches d'éclampsie ou de complications, ayant présenté de l'œdème et de l'albuminurie* (11 cas de MM. Devilliers et Regnault).

1° Mortes dans le coma, 4 (obs. 1, 3, 6, 11). Moyenne de durée de la vie, 38 heures; limites extrêmes, 5 et 72 heures. Albumine jusqu'à la mort.

2° Mortes de complications, 7 (dont 3 éclamptiques). Durée des couches, de 3 à 36 jours; moyenne, 12 jours.

OEdème, chez 6. — Disparu avant la mort, 5 fois (obs. 9, 13, 14, 19, 20), entre 3 et 10 jours; en moyenne, en 7 jours. — Augmenté jusqn'à la mort, 1 fois (obs. 8).

Albumine augmentée chez 2 (obs. 8, 9).

Albuminurie variable, souvent augmentée et persistant jusqu'à la mort, 2 fois (obs. 13, 14).

Traces d'albumine chez 2, le troisième et le dixième jour (obs. 19, 20).

Pour les cas terminés par la guérison, et où l'époque de la disparition de l'œdème est notée par M. Blot (7 cas), celle-ci eut lieu de 2 à 10 jours; moyenne, 5 jours. Trois fois cependant un œdème léger persista autour des malléoles, le troisième, cinquième et neuvième jour.

31° *Le rapport entre l'intensité de l'albuminurie, d'un côté, et l'imminence des accidents de l'autre, est-il le même qu'il y ait ou non œdème?* Les observations de M. Blot donnent le résultat que voici :

Albuminurie avec éclampsie, sans œdème, 4 cas. Moyenne de la hauteur de la colonne d'albumine, 80 0/0.

Albuminurie avec éclampsie, avec œdème, 3 cas. Hauteur moyenne, 67 0/0.

Albuminurie sans éclampsie, avec hémorrhagie, sans œdème, 5 cas. Moyenne, 60 0/0.

Albuminurie sans éclampsie, avec hémorrhagie, avec œdème, 7 cas. Moyenne, 42,50.

Albuminurie sans accidents, sans œdème, 4 cas. Moyenne, 40 0/0.

Albuminurie sans accidents, avec œdème, 4 cas. Moyenne, 48 0/0.

Il semblerait d'après cela que l'imminence des accidents graves augmente pour l'albuminurie avec œdème, puisque, pour la même série d'accidents, dans les cas où il y a eu de l'œdème, ils se sont développés avec un degré moindre d'albuminurie.

32° *La gravité des accidents survenus est-elle la même, qu'il existe ou non de l'œdème?* Les observations de M. Blot donnent les renseignements suivants :

Éclamptiques sans œdème, 4 (obs. 9, 10, 26, 27), dont 3 mortes, 1 de tétanos, 1 de péritonite, 1 dans le coma.

Éclamptiques avec œdème, 3 (obs. 11, 12, 13), dont aucune n'est morte (l'une des trois avait un œdème généralisé).

Albuminuriques non éclamptiques, sans œdème, 9. Couches sans accident, 4 (obs. 1, 2, 3, 4). Cinq ont eu des hémorrhagies (obs. 14, 15, 16, 17, 18), dont 2 mortes de complications).

Albuminuriques non éclamptiques, avec œdème, 11 cas. 4 n'ont pas eu d'accident (obs. 5, 6, 7, 8). Trois avaient des œdèmes notables des extrémités inférieures; l'une succomba au choléra. — Sept ont eu des hémorrhagies, auxquelles 2 ont succombé (obs. 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25). L'une de celles mortes d'hémorrhagie avait un œdème général considérable à invasion rapide; l'autre un œdème considérable de la moitié inférieure du corps.

Les recherches de MM. Regnault et Devilliers n'ont porté que sur des femmes affectées d'œdème (à l'exception de 2 éclamptiques sans œdème). Elles montrent la gravité du pronostic pour l'anasarque générale, surtout au point de vue des complications ; l'éclampsie ne paraît pas s'en aggraver.

Éclampsie sans œdème, 2 (obs. 2, 3) ; une morte dans le coma, une de fièvre puerpérale.

Éclampsie avec œdème, 9 (dont 5 mortes), savoir:

Œdème de la moitié inférieure du corps, 5 femmes (obs. 1, 6, 12, 15, 18), dont 1 morte de complication puerpérale, 1 dans le coma.

Œdème général, 4 cas (obs. 11, 13, 14, 17); trois décès, 1 dans le coma, 2 de complications tardives.

Albuminurie avec œdème, sans éclampsie, 8 cas (obs. 4, 5, 7, 8, 9, 10, 19, 20) ; avec anasarque générale, 6 fois; avec œdème des jambes, 2 fois. 4 cas de mort, 1 par épanchement séreux, 1 de gangrène, 2 de complication puerpérale.

En somme, les éclamptiques et albuminuriques sans œdème donnent une mortalité de 7 sur 15; celles avec œdème une mortalité de 11 sur 31, c'est-à-dire moindre; 12 cas d'anasarque générale donnent 8 cas de mort; 5 cas d'éclampsie avec anasarque donnent 1 décès dans le coma. Il paraîtrait, d'après cela, que l'anasarque n'augmente pas le danger de l'éclampsie, mais qu'il augmente la mortalité dans les couches. Dans tous les cas, le pronostic de l'anasarque générale, même légère, paraît fort différent de celui de l'œdème borné à la moitié inférieure du corps; les 19 femmes qui l'ont présenté ne donnent que 3 cas de mort.

L'œdème, tant général que local, annonce la disposition aux hémorrhagies et la gravité de celles-ci; l'ab-

sence d'œdème, au contraire, paraît disposer aux complications.

Ces résultats sont infirmés en partie par les observations de M. Braun.

Citons d'abord 8 maladies de Bright sans éclampsie, toutes terminées heureusement, toutes avec anasarque générale, à l'exception d'une seule où l'œdème se borna aux jambes; 2 fois il y eut métrorrhagie. On peut donc conclure que l'anasarque n'a tiré sa gravité que de la constitution épidémique nosocomiale dans les observations précédentes.

Ensuite, dans 5 cas d'éclampsie, l'absence d'œdème est notée expressément. Deux succombèrent dans le coma; les autres furent guéries.

L'œdème des extrémités inférieures est noté 7 fois chez des éclamptiques; il donne 1 mort par coma et 2 par complication.

L'anasarque, noté 12 fois, donne 2 morts par coma et 1 par complication.

33° Tous les cas d'éclampsie réunis donnent :

Éclampsies avec œdème, 31 ; mortes, 11, soit 36 0/0.
Par coma, 5, soit 16 0/0 ; par complication, 6, soit 20 0/0.
Éclampsies sans œdème, 11 ; mortes, 7, soit 63 0/0.
Par coma, 4, soit 36 0/0 ; par complication, 3, soit 27 0/0.

34° *L'infiltration accompagnant l'albuminurie annonce-t-elle une disposition à l'accouchement avant terme?* Nous pensons pouvoir répondre par l'affirmative; il est bien entendu que la cause de l'accouchement prématuré est l'albuminurie bien plus que l'œdème.

Sur 27 cas d'albuminurie notable, il se trouve 9 accouchements avant terme rapportés par M. Blot : 1 accouchement eut lieu à 6 mois (?), 2 au 7ᵉ, 4 au 8ᵉ, 2 au début du 9ᵉ mois ; 3 femmes furent sans œdème, dont 1 éclampsie au 8ᵉ mois, les 2 autres à 7 et à 8 mois (obs. 10, 17, 26). — 6 *femmes infil-*

trées, savoir: sans renseignements, 2 éclamptiques (obs. 12, 13); œdème des extrémités inférieures considérable, 2 (obs. 6, 8); anasarque générale, 2, dont 1 éclamptique.

Sur 11 éclamptiques accouchées avant terme entre 6 1/2 et 8 1/2 mois, dont l'histoire est rapportée par M. Braun, il se trouve: 2 femmes sans œdème; 9 femmes avec œdème, savoir: 4 sans renseignements, 1 œdème des jambes, 4 anasarques.

Sur 8 accouchements avant terme (dont 6 avec éclampsie), MM. Devilliers et Regnault comptent: 1 éclampsie sans œdème, 7 avec œdème, 4 avec œdème des jambes, 4 avec anasarque (dont 2 sans éclampsie).

1 accouchement eut lieu au 5e mois, 1 au 6e, 2 au 7e, 2 au 8e, 2 au début du 9e mois.

Les mêmes auteurs rappellent encore deux observations de M. Rayer, une de M. Cahen, où deux fois l'accouchement eut lieu au 6e mois, une fois à 7 1/2 mois.

M. Sabatier, sur 7 femmes albuminuriques, a vu 3 accouchements au 8e mois.

M. Braun, sur 7 cas d'albuminurie sans éclampsie, a noté 1 accouchement à 7 mois, 1 à 8 mois révolus.

L'histoire de la cachexie séreuse qui dépend d'une néphrite aiguë chez les primipares, d'une néphrite chronique exaspérée par l'état de la grossesse chez la plupart des multipares, montre pour cette seconde catégorie que la disposition à l'accouchement prématuré se continue encore alors que l'éclampsie ne se produit plus et peut même causer les avortements répétés.

J'extrais des deux thèses de Strasbourg, 137 et 255, 2e série, les renseignements suivants sur 16 cas de cachexie séreuse.

8 primipares; dans un cas accouchement avant terme suivi 3 ans après d'un second accouchement prématuré.

8 multipares; dans un cas : 13 grossesses, dont 4 suivies d'avortements, entre autres l'avant-dernière; la dernière arrive à 7 1/2 mois. Mort par asphyxie. Reins atrophiés.

Dans un cas: 2 accouchements normaux, le 3e prématuré.

Je veux donner un aperçu succinct des symptômes et lésions notés dans ces observations, afin de montrer que ce sont bien des néphrites albumineuses dont il s'agit.

Sept fois l'albuminurie est notée (4 fois variable). Constatée

absente 4 fois, non notée 5 fois, 3 fois l'urine est dite être comme du petit lait, 1 fois il y a suppression prolongée de l'urine. L'albuminurie a dû disparaître 1 fois vers le 14e, 1 fois vers le 39e, 1 fois vers le 43e jour (l'époque n'est pas notée d'une manière explicite), une fois elle persiste au départ.

L'œdème a disparu dans 7 cas entre le 9e et le 45e jour. Une fois il persiste au départ, 8 fois il augmente après l'accouchement avant de diminuer.

Les reins sont dits être généralement anémiques, de volume variable. Leur état n'est pas noté dans toutes les autopsies.

On constate l'épanchement pleural 7 fois, l'œdème pulmonaire 12 fois, l'ascite 13 fois, l'hydropéricarde 3 fois.

Il y eut éclampsie 1 fois, céphalalgie 7 fois, vomissements transitoires 5 fois, opiniâtres 2 fois, diarrhée 8 fois, douleur lombaire 4 fois, somnolence 2 fois, amblyopie 1 fois. Dans un cas, la néphrite date au moins du début de la grossesse, aussi à 4 mois surgit-il déjà des symptômes uroémiques qui sont pris pour une méningite (thèse 255, obs. 14) et traités avec succès par la saignée.

35° *Durée moyenne de l'anasarque générale.* Elle est de cinq semaines. Nous pouvons ajouter maintenant que l'anasarque prépare l'accouchement prématuré ou l'annonce ; il serait plus juste de dire que l'apparition de l'anasarque et du travail prématuré résultent tous les deux des progrès de la maladie générale.

36° La résorption de l'œdème pendant la grossesse n'est pas un signe rassurant :

Primipare. Cinq semaines avant le terme, infiltration des extrémités supérieures et inférieures ; celle des pieds s'efface quelques jours avant le travail. Accouchement spontané après un travail pénible. Soixante-douze heures après, fièvre de lait, et six heures plus tard invasion de l'éclampsie, qui devient mortelle en cinq heures par six attaques (Devilliers et Regnault, obs. 12).

Primipare de trente-trois ans, rachitique. A sept mois, ana-

sarque qui va et vient. Douze jours avant l'accouchement, l'anasarque disparaît; l'albuminurie persiste. Trois saignées pour combattre une céphalalgie intense. Accouchement spontané. Guérison au bout de douze jours. Le danger annoncé par la céphalalgie a probablement été conjuré par les saignées (Devilliers et Regnault, obs. 5).

SECTION IV.

DE L'UROÉMIE ET DES SYMPTÔMES UROÉMIQUES.

A. *De l'uroémie.*

Je conserverai à ce terme sa signification la plus large, afin de l'appliquer à cet état du sang consécutif à la sécrétion rénale entravée; et je considérerai cet état comme une toxicohémie, capable de produire des symptômes nerveux qui ressemblent à ceux d'un empoisonnement, en opposition à la doctrine qui fait provenir ces mêmes troubles cérébro-spinaux du changement des éléments normaux du sang, de l'hydroémie albuminurique.

Le terme *uroémie*, s'il n'a pas été créé par Frérichs, a du moins été vulgarisé par cet auteur; il ne comprend pas exactement la métastase urineuse des auteurs anciens, parce que les conditions principales dans lesquelles se développe l'uroémie n'ont été révélées que par l'étude approfondie des affections réunies sous le terme général de maladie de Bright. J'ai cru pouvoir adopter le terme sans y attacher le sens exclusif de Frérichs; cet auteur rattache l'ensemble des symptômes morbides au changement de l'urée du sang en carbonate ammonique; je reviendrai plus loin sur cette théorie.

L'uroémie, suite de néphrite, est caractérisée au point de vue chimique par la rétention de l'eau et des matières excrémentitielles dans un sang *ordinairement* appauvri par des pertes d'albumine, et *souvent* de globules. On ne saurait, quant à présent, accorder à l'augmentation ou à la diminution de l'une ou de l'autre de ces substances, prises isolément, la part exacte qui lui revient dans l'effet combiné.

Cette question attend sa solution définitive d'expériences physiologiques et d'analyses chimiques plus circonstanciées, et principalement de l'injection dans le sang des différentes substances supposées toxiques, et enfin d'une connaissance exacte de la composition du sang dans toutes les variétés de la maladie de Bright; les proportions des éléments constitutifs du sang et des principes retenus varient dans les différentes périodes de la néphrite, et cependant les phénomènes nerveux caractéristiques peuvent arriver à toutes les périodes.

Dans la néphrite aiguë le sang a une couenne fibrineuse, le sérum souvent est opalescent par la fibrine moléculaire ou la graisse suspendues (d'après Frérichs, cet état serait dû à un défaut d'alcalinité du sérum), ou par des globules blancs du sang. L'albumine, restée d'abord en quantité normale, diminue rapidement ou peu à peu; les graisses sont parfois augmentées, les sels et les matières extractives en quantité normale ou supérieure; l'urée a été trouvée dans le sang au neuvième jour de la maladie par Christison; mais il arrive fréquemment que ce corps existe en quantité assez peu considérable pour échapper à l'analyse. Les globules ne diminuent pas encore, la fibrine parfois augmente; dans cette période, les accidents nerveux peuvent déjà faire invasion.

Dans le décours de la maladie, quand elle est ou devient chronique, les globules diminuent, les matières grasses augmentent parfois, l'augmentation des matières extractives est plus constante, ainsi que celle des sels.

La quantité d'urée accumulée peut alors être très-considérable, et atteindre jusqu'à 1/2 ou 1 0/00; on a même trouvé de l'acide urique dans le sang.

La proportion des éléments du sang varie à l'infini, selon la marche du mal, les digestions bonnes ou mauvaises, la sécrétion plus ou moins abondante du rein et des autres appareils.

En théorie, il est rationnel d'attribuer la plus grande part d'influence à ceux des éléments du sang uroémique qui sont plus ou moins étrangers à la composition normale du sang, et dont la présence ou l'augmentation se constate avant l'époque où l'albumine subit une diminution notable.

Mais le problème présente des difficultés sérieuses pour sa solution; en thèse générale, on peut dire que le sang contient en moins ce que l'urine rejette en plus, et *vice versa*. En effet, pendant que le sang s'appauvrit en albumine, et se charge de matières excrémentitielles, de sels et d'eau, l'urine sécrétée en quantité variable rejette dans un temps donné une proportion trop faible de substances solides; la quantité absolue d'urine rendue n'a qu'une minime importance, puisque l'excès de sécrétion peut porter uniquement sur l'eau; l'urine alors possède une faible densité après la séparation de l'albumine. C'est la quantité d'albumine entraînée et le manque des autres matières fixes de l'urine qui détermine le caractère pronostic de la sécrétion urineuse.

Mais les matériaux à éliminer cherchent d'autres émonctoires; ces sécrétions vicariantes qui arrêtent ou retardent la terminaison funeste sont de deux sortes; certaines surfaces sécrétantes, la peau, l'estomac, l'intestin, les glandes salivaires, le poumon même, en débarrassent le sang d'une manière définitive.

D'un autre côté, les cavités séreuses et le tissu cellulaire reçoivent ces mêmes substances en dépôt; de là ces épanchements séreux favorisés par l'état aqueux du

sang et sa pauvreté en albumine: aussi le liquide de ces œdèmes est-il pauvre en albumine et riche en matières extractives, en sels et en urée; ces substances y sont comme emmagasinées au lieu d'être éliminées; elles peuvent, quand il survient une modification dans le volume, la nature ou le cours du sang, rentrer au sein de ce liquide pour être éliminées définitivement par d'autres émonctoires, ou pour aggraver l'uroémie. On comprend ainsi qu'une diurèse abondante même, en opérant la résorption des matériaux nuisibles déposés, pour les reporter peu à peu dans le torrent circulatoire, peut s'établir et continuer pendant assez longtemps sans exercer une influence favorable sur les fonctions du système nerveux déjà souffrantes. L'observation suivante en fournira la preuve; je l'emprunte à SCHOTTIN (*Arch. f. Phys. H.* 1853).

Ouvrier de quarante-neuf ans, pauvre, ivrogne; habitation humide; depuis trois mois anasarque générale et ascite; dyspnée, somnolence, vertiges; vue, ouïe et sensibilité cutanée diminuées à gauche; peu d'appétit, soif, quantité d'urine variable.

Epanchement pleural double, œdème pulmonaire.

Hydropéricarde, ascite.

Soif, pouls à 104; 20 respirations par minute.

Les jours suivants il y a des hallucinations.

La sécrétion urinaire augmente le cinquième jour (3000 grammes), contient ce jour 17 grammes d'albumine, 26 d'urée, 13 de sels.

Le lendemain, le pouls tombe à 92, la dyspnée augmente, la respiration gagne en fréquence (36), les épanchements augmentent, les hallucinations continuent, l'œdème diminue; dans 4000 grammes d'urine sont rendus 14 grammes d'albumine, 20 grammes d'urée, 10 grammes de sels.

Plus tard, purgatif, diarrhée, mort par asphyxie.

Autopsie. Les reins augmentés de volume; corticale jaune pâle, léger œdème des méninges et du cerveau, épanchement dans les ventricules; une cavité cystiforme dans l'hémisphère gauche, entre le corps strié et la couche optique.

Analyse de l'urine, du sérum sanguin et des liquides épanchés.

	Eau.	Albumine.	Sels fixes.	Matières extractives.	Urée.
Sérum du sang	927	44	8	17	2,7
Sérosité pleurale	977	11	8	3	6,7
» péritonéale . . .	969	10	8	11	?
» de l'œdème . . .	985	4	7	3	5,7
Urines six jours avant la mort	»	3,5	2,6	?	4,9

Le dosage de l'urée dans la sérosité péritonéale fut perdu; en admettant la proportion moyenne de 5 0/00, on trouverait que 10 kilogrammes de liquides épanchés (proportion trop petite, car le péritome seul en contenait 6 kilogrammes) devaient contenir 50 grammes d'urée et 80 de matières extractives environ.

Le degré d'intoxication ne sera donc connu que lorsqu'on saura pour chaque cas particulier la composition du sang, la quantité et la composition de l'urine rendue dans un temps donné, ainsi que celle des liquides épanchés.

Ces notions cliniques, la dernière surtout, sont difficiles à acquérir; l'analyse de l'urine seule conserve cependant une grande valeur; jointe à celle du sang, elle fournit des signes prognostiques précieux; l'exemple suivant peut en fournir la preuve.

Maladie de BRIGHT *débutant au sixième mois de la grossesse et procédant avec l'apparence d'une cachexie séreuse. Soulagement par la médication diaphorétique et diurétique*;

pronostic déduit de l'analyse répétée du sang et des urines; accouchement heureux, guérison rapide[1].

Femme de trente-six ans; un premier accouchement normal à vingt-quatre ans. Enceinte une seconde fois, elle reste bien portante jusqu'à la fin du cinquième mois; devient hydropique alors; elle dit s'être exposée à un refroidissement intense et prolongé; se rétablit après six semaines de traitement; l'hydropisie revient à sept mois et demi de grossesse: anasarque générale, ascite, dyspnée, œdème pulmonaire; peau sèche; urine rare, riche en albumine.

Traitement. Electuaire de crème de tartre, roob de genièvre et de sureau, oxymel scillitique et pulpe de tamarins; repos au lit, limonade, aliments légers.

L'œdème diminue par ce traitement continué pendant dix jours.

Quinze jours après, petite saignée et première analyse du sang et des urines (voir le tableau).

Douze jours après, la malade va beaucoup mieux, ascite disparu, facies meilleur et mieux coloré, peu d'œdème, point de palpitations de cœur. Nouvelle analyse.

Treize jours après, accouchement heureux; couches faciles.

Le septième jour des couches, troisième analyse.

La fille peut entrer en condition comme nourrice.

Le quinzième jour, dernière analyse du sang.

Voici le résultat de ces analyses:

	SANG.			
	25 jours avant le terme.	13 jours avant le terme.	7 jours après l'accouchement	15 jours après l'accouchement
Eau	825,96	829,40	789,22	768,78
Matières solides .	174,04	170,59	210,78	231,21
Fibrine	2,30	2,85	2,48	2,85
Albumine . . .	54,16	60,69	65,96	73,43
Globules . . .	103,58	95,90	131,21	141,75
Mat. extractives .	1,22	0,82	2,00	4,88
Sels	12,78	10,32	9,10	8,28

[1] HARLEY u. GEGENBAUER dans SCANZONI, *Beitræge*, Heft II, 206.

	URINE		
	Alcaline.	Légèrement acide.	Acide.
Densité	1043	1025	1015
Quantité des 24 heures . .	1169	1668	1792
Sels fixes	26,88	26,70	31,01
Albumine	11,19	5,00	3,28
Urée	4,01	9,18	19,60
Matières extractives. . .	1,17	7,49	5,73
	cylindres fibrineux.	pas de cylindres fibrineux.	

Cette série d'analyses démontre que la guérison a commencé pendant la grossesse encore ; en effet, on voit, avec la disparition des cylindres fibrineux, l'augmentation graduelle du chiffre de l'albumine du sang, de la quantité d'urine, du chiffre de l'urée ; la diminution graduelle des sels du sang, de la densité de l'urine ; ce dernier résultat provient de la diminution de l'albumine rejetée.

Les matières extractives sont augmentées d'une manière frappante dans l'urine, et diminuées dans le sang à la seconde analyse qui coïncide avec le commencement de la guérison ; le facies alors commence à se colorer, malgré une petite diminution de globules.

L'augmentation des matières extractives dans le sang, après les couches, provient probablement de la nourriture plus abondante.

L'urée ne fut pas trouvée dans le sang ; la première analyse donna des traces de carbonate ammonique.

L'observation qui va suivre[1] forme pendant à la première ; ici l'urée et l'ammoniaque produite par sa décomposition furent reconnues dans le sang en quantité notable pendant la grossesse, et l'éclampsie put être prédite.

[1] Clinique de CHIARI, SPÆTH et BRAUN.

Fille de vingt et un ans, entrée à la clinique du professeur Oppolzer le 25 février 1853, enceinte et près du terme; œdème des jambes depuis deux mois; plus tard, œdème de la face et des mains, urines rares, bronchite, ascite. Une saignée de 250 grammes montre un sérum plus alcalin que de coutume; légère couenne fibrineuse; l'analyse y démontre la présence du carbonate d'ammoniaque en assez grande quantité, très-peu de glucose et de matière colorante de la bile, beaucoup d'urée.

L'albumine du sang (avec les sels) n'est que de 43 0/00.

L'urine, avant la saignée, contient plus d'albumine que le sérum sanguin, l'*urée s'y trouve en grande quantité;* sa densité de 1025 démontre qu'elle s'est concentrée dans la vessie.

Commencement du travail le 26; les convulsions surviennent le 27, à quatre heures du matin, pendant la période de dilatation de l'orifice, cinq attaques en une heure.

Chloroforme, forceps, trois attaques pendant l'extraction d'un enfant récemment mort. Quinze attaques encore en treize heures; dans leur intervalle, la patiente était soumise aux inhalations de chloroforme; elle resta dans un état soporeux pendant quarante-huit heures environ, et mourut le 6 mars de péritonite puerpérale. Les reins furent trouvés au deuxième degré de la néphrite, celui de l'infiltration graisseuse.

J'essaierai de donner quelques indications que j'ai pu trouver à l'égard du rôle présumé des divers éléments retenus dans le sang, quoique je doive penser que quant à présent il soit difficile de préciser la part qui revient à chacun d'eux.

Deux méthodes d'investigation ont été suivies, l'expérimentation physiologique et l'analyse clinique.

Le sang d'animaux privés de leurs reins acquiert les caractères qui souvent lui ont été trouvés dans la maladie de Bright: accumulation d'urée et de matières extractives, d'eau et de sels; l'urée et l'ammoniaque ont été retrouvées dans les liquides encéphalo-rachidiens; l'estomac et l'intestin rejettent de l'urée ou un sel am-

monique; plus tard cette sécrétion vicariante s'arrête, et l'animal tombe dans le coma ou périt dans les convulsions. L'injection d'urine dans les vaisseaux hâte souvent le moment de la mort; l'injection d'urée en fait souvent autant. Enfin, SCHOTTIN prétend que l'injection de sulfates alcalins a produit également des convulsions; les matières extractives n'ont pas encore été injectées isolément, et cela est regrettable, car le danger plus grand que paraissent avoir les injections d'urine, comparées aux injections d'urée, permet de supposer que chacun des éléments de l'urine peut suffire à produire les effets toxiques quand il est employé en grande quantité, mais que, quand on les emploie réunis, il en faut beaucoup moins; l'injection d'eau peut suffire, d'après M. MAGENDIE, pour produire le coma et les convulsions; mais l'eau injectée trouve des émonctoires trop faciles pour donner lieu à des accidents d'une certaine durée.

L'action vicariante de l'estomac peut expliquer pourquoi les animaux succombent quelquefois avant que l'urée soit appréciable à l'analyse chimique; si dans ces circonstances (néphrotomie double) l'animal périt de convulsions sans que l'urée se retrouve, comment voudrait-on prétendre que ce corps doive être retrouvé chaque fois dans le sang des malades; la plus ou moins grande susceptibilité nerveuse des sujets pourra avancer ou retarder les accidents convulsifs.

Matières extractives. Chez les animaux néphrotomisés elles augmentent dans le sang, et y ont été trouvées doublées de quantité.

Dans la maladie de BRIGHT, SCHERER les a trouvées

augmentées de 2,4 pour mille, comme moyenne de six analyses.

Schottin admet, comme proportion normale entre elles et l'albumine, celle de 5 à 100; il a rencontré une fois celle de 40 à 100 dans la maladie de Bright.

Les matières dites extractives comprennent la créatine, principe cristalisable; mais la majeure partie des matières extractives paraît être dans un état constant de transformation, c'est du moins ce que démontre l'inconstance de leur composition chimique. La fièvre fournit des produits moins oxydés, mais en plus grande abondance; rappelons ici que Christison attribue à l'invasion d'un mouvement fébrile une grande part au développement des accidents cérébraux dans le cours de la maladie de Bright.

Urée et carbonate d'ammoniaque. L'urée est de tous les principes de l'urine qui peuvent se retrouver dans le sang, celui qui a le plus fixé l'attention des physiologistes et des médecins.

De nombreuses expériences physiologiques ont été tentées dans le but d'établir l'action de l'urée, injectée dans le sang; sur des individus dont les reins fonctionnent, il s'établit une diurèse qui débarrasse le sang du principe introduit.

Sur des animaux néphrotomisés, selon les uns, l'injection d'urée hâte, selon d'autres, elle ne hâte pas le développement des accidents convulsifs. Cette différence des résultats n'a rien qui doive étonner, l'action de cette substance peut n'être pas immédiate, et les accidents n'éclater que quand la substance nerveuse en est suffisamment saturée. Quand sur un chien on exécute l'ablation des reins en deux temps, l'animal ne succombe que neuf jours environ après l'extirpation

du second rein, tandis qu'après l'ablation simultanée des deux reins, la vie ne se prolonge guère au delà de cinq jours; cette circonstance nous paraît démontrer que l'organisme peut s'habituer à un état et le supporter d'autant plus longtemps que cet état s'établit moins brusquement; dans les premiers jours qui suivent l'extirpation des reins, les animaux ne paraissent nullement souffrir, et les accidents nerveux éclatent subitement. D'après FRÉRICHS, quand les accidents cérébraux débutent, l'urée s'est changée en carbonate d'ammoniaque, en tout ou en partie; le fait de cette transformation a été confirmé depuis, mais FRÉRICHS l'a donné comme trop absolu; il admet qu'il se passe une fermentation particulière, qui serait admissible pour les cas pathologiques, mais qui ne l'est pas pour l'injection d'urée dans le sang d'un chien néphrotomisé; d'où viendrait ce ferment?

On a trouvé souvent l'urée même en quantité notable dans le sang d'albuminuriques qui n'ont pas eu de convulsions, même de ceux qui ont guéri.

CHRISTISON déjà, à qui nous devons la démonstration de ce fait (obs. 14, 15, 20, 24, 27, 29), malgré ses sages réserves, ne peut s'empêcher d'attribuer à la présence de l'urée une certaine part dans la causalité des symptômes cérébraux si bien décrits par lui (Obs. 1, 7, 8).

C'est surtout dans les cas à décours très-chronique que l'on observe une grande accumulation d'urée sans symptômes nerveux; peut-être le système nerveux peut-il s'habituer à la longue et pour un certain temps à l'influence de l'urée, comme il s'habitue à celle des narcotiques; comme, par contre, dans les cas de néphrite suraiguë, les accidents cérébraux peuvent éclater

avant que la somme de l'urée retenue soit assez considérable pour la rendre accessible à l'analyse chimique.

L'urée peut être décomposée en tout ou en partie. CHRISTISON, qui ne s'occupe pas de cette circonstance, dont l'importance pathologique ne fut relevée que par FRÉRICHS, fait cependant des observations que je tiens à relever. Dans l'obs. 1re, il remarque que l'extrait alcoolique du sang (qui contient l'urée) a une odeur urineuse et fait effervescence par l'acide nitrique; et dans l'obs. 8 il dit que l'extrait alcoolique du sang répand *une odeur urineuse analogue à celle de l'haleine du patient.*

Ajoutons ici une remarque analogue faite par DUGÈS (*Mém. de* Mme LACHAPELLE, obs. 5). Il s'agit d'un enfant né putréfié d'une mère éclamptique. « Des assistants ont remarqué que cette odeur (celle du placenta) était la même que celle qu'exhalait l'écume de la bouche dans les accès d'éclampsie. »

La possibilité de la transformation de l'urée en carbonate ammonique dans le sein des vaisseaux, la fréquence et le danger de cette transformation sont un fait acquis à la pathologique; les objections qui ont été faites à cette doctrine ne portent que sur l'application trop exclusive que son auteur en a faite.

Désormais, avant de rechercher l'urée dans le sang, il faudra s'assurer de son degré d'alcalinité, de la couleur violette qu'il acquiert, surtout de la présence d'un sel ammoniacal. Il faudra encore s'assurer s'il y a eu, ou non, des vomissements ammoniacaux. ZIMMERMANN a prétendu à tort que tout sang traité par la potasse caustique, et auquel on présente ensuite l'acide chlorhydrique, donne des vapeurs blanches; je me suis assuré moi-même que le sérum, ainsi traité, n'en donne pas dans les circonstances ordinaires[1]. Le même procédé (la baguette trempée dans l'acide chlorhydrique) employé pour déceler la présence de l'ammoniaque dans l'haleine est mauvais, en ce que la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré peut donner un léger nuage.

---

[1] REULING, *Ueber den Ammoniakgehalt*, etc. Giessen 1854, est arrivé au même résultat en employant un procédé plus sensible, fondé sur les changements de couleur de l'hématoxyline.

D'ailleurs, l'air expiré contient toujours de l'ammoniaque, mais en proportion minime. REULING s'est assuré que cette quantité est égale à celle de l'air inspiré, et provient conséquemment de l'ammoniaque contenue dans l'air atmosphérique; il y a des différences extraordinaires dans les quantités indiquées par REULING, THOMPSON, VIALE et LATINI (entre 0gr,763 et 0,018 pour les vingt-quatre heures), dans l'air expiré, comme aussi pour celles trouvées dans l'air atmosphérique par FRÉSÉNIUS, GRUEGER, ISIDORE PIERRE, HORSFORD, KEMP, etc.

SCHOTTIN et REULING ont démontré que la carie dentaire, l'angine tonsillaire, les fuliginosités buccales, peuvent rendre l'haleine riche en ammoniaque; dans ces cas, l'exhalation d'ammoniaque est accidentelle; elle est essentielle, d'après REULING, dans la fièvre typhoïde, et peut-être dans la pyoémie; ceci prouverait que l'uroémie n'est pas la seule condition pathologique où l'ammoniaque peut se développer dans le sang sans lésion préalable des reins. Nous ne rangerons pas dans cette catégorie la scarlatine et le choléra, puisque dans ces maladies le rein devient évidemment malade. REULING conclut : « Que la présence de l'ammoniaque dans le sang est la cause la plus fréquente, mais non pas la seule cause de l'uroémie. On est autorisé à admettre que chez des individus très-sensibles l'uroémie peut se développer, après que la sécrétion urinaire est suspendue, par l'accumulation de matières extractives dans le sang. » Son autre conclusion ne nous paraît pas aussi juste. « L'uroémie doit être rayée du cadre des maladies exactement définies, parce qu'elle ne porte aucun caractère essentiel qui puisse la faire distinguer de ces symptômes nerveux qui se développent fréquemment à la suite de fièvres inflammatoires, d'exanthèmes aigus, de typhus, de certaines intoxications, etc.» La fréquence des convulsions dans les fièvres inflammatoires ne nous paraît pas très-démontrée, celle après les exanthèmes sans néphrite nous le paraît encore beaucoup moins, et de ce que la différence ne soit pas absolue et facile à trancher entre les diverses crases toxicohémiques, il n'est pas encore besoin de les confondre; l'uroémie nous paraît toujours mieux fondée sous le point de vue *physiologique* et *chimique*, que certaines crases qui doivent tenir à un millième de fibrine en plus ou en moins.

Plusieurs auteurs ont cru pouvoir expliquer les acci-

dents nerveux par l'hydroémie. L'état aqueux du sang favorise certainement la formation des œdèmes avec lesquels les substances excrémentitielles dont la sérosité est chargée pénètrent dans l'intimité des tissus. Mais la plupart des médecins ont donné trop d'importance à la pauvreté du sang en albumine. CHRISTISON déjà rapporte une observation (10) où la vie s'est terminée dans le coma, alors que l'albumine s'était réparée par un régime tonique, tandis que les globules étaient considérablement diminués; cet auteur assure que, dans les albuminuries avancées, la diminution progressive des globules annonce l'invasion *graduelle* des accidents nerveux.

Observons cependant que l'aglobulie n'est pas très-prononcée dans les néphrites aiguës où déjà les convulsions peuvent éclater; CHRISTISON même pense que les périodes initiale et terminale sont les époques où les convulsions sont plus imminentes que dans la période intermédiaire; le même auteur a vu que les convulsions ne sont pas liées d'une manière absolue, ni au degré de l'anasarque, ni à celui de l'œdème cérébral et méningien, ni à celui de la rareté de l'urine.

Nous faisons suivre cet exposé très-incomplet de la relation sommaire des résultats donnés par l'analyse chimique dans les cas d'éclampsie puerpérale.

Urée et carbonate d'ammoniaque trouvés dans le sang de la mère éclamptique.

BRAUN. Obs. 17. Eclampsie avant le travail, albuminurie extrêmement intense, saignée, tartre stibié, fomentations froides; après vingt-quatre heures d'assoupissement la patiente se réveille et accouche sans attaques d'un enfant putréfié; urée en quantité appréciable dans le sang de la saignée.

BRAUN. Obs. 29. Eclampsie au début du travail. Même résultat.

Braun. Obs. 20. Eclampsie avant le travail, tartre stibié, fomentations froides, forceps, saignée, enfant vivant, mère morte dans les convulsions; l'urine est trouvée riche en albumine, pauvre en urée. Le sang contient 8 pour dix mille d'urée, 731 d'albumine.

Dans l'obs. 14, l'urée fut reconnue à l'aide du microscope; nous avons rapporté plus haut l'obs. du professeur Oppolzer où l'urée et le carbonate ammoniaque furent trouvés.

Sang des enfants. Litzmann a trouvé deux fois le carbonate ammonique dans le sang d'enfants nés morts de mères affectées d'uroémie.

Frérichs l'a également trouvé chez l'enfant (mort-né sans présenter de lésion anatomique, capable d'expliquer la mort) d'une mère éclamptique.

Braun (obs. 26) a vu le sang d'un enfant vivant, né d'une mère éclamptique, contenir de l'urée et un sel ammoniacal.

Enfin, nous ne pouvons pas supprimer deux remarques qui se rapportent aux conditions de production de l'urée ou de sa résorption chez la femme enceinte ou en travail.

Chez un individu dont le sang est saturé d'urée (au point de vue de l'imminence des symptômes), l'addition subite d'une petite quantité en plus doit faire éclater les accidents.

Ceci peut se faire chez les femmes en travail :

1° Par les efforts musculaires qui activent la formation de l'urée.

2° Par la résorption de l'urée ou de l'ammoniaque déposées dans les œdèmes (peut-être de celles déposées dans le placenta et les eaux de l'amnios, après la mort du fœtus), après la rupture de la poche des eaux ou après la sortie d'un premier enfant dans la grossesse gémellaire, enfin après l'accouchement.

2° La femme produit moins d'urée que l'homme; la quantité normale pour la femme enceinte n'a pas été recherchée que je sache; on peut supposer qu'elle doit être supérieure à celle fournie par la femme en dehors de la gestation. Scherer estime que l'adulte rend par vingt-quatre heures et par kilo-

gramme $0^{gr},42$ d'urée, l'enfant de trois à sept ans rend le double, soit 0,81. Si le fœtus, dans le sein de sa mère, donnait de l'urée dans la même proportion (et il en fournit peut-être beaucoup plus en raison de l'activité nutritive), cela serait pour l'enfant de 3000 grammes, 2,40 en plus; et pour des jumeaux, 5 grammes en plus, que les reins de la mère seraient chargés d'éliminer.

B. *Des convulsions uroémiques.*

1° Un argument favori, pour rejeter la nature rénale de l'éclampsie, c'est la rareté des convulsions néphrétiques. M. Rayer, dont l'ouvrage fait autorité, les a en effet très-rarement observées; cependant on trouve quelques cas consignés dans son ouvrage, mais ils sont comme perdus dans le grand nombre des observations; et M. Laborie, dans un mémoire sur la matière (*Archives gén.,* 1852), a encore dû rechercher ses exemples dans les auteurs anglais et allemands. A quoi tient cette rareté des convulsions albuminuriques en France? J'oserais supposer que les exemples en deviendront plus fréquents quand l'attention sera éveillée; il en a été ainsi pour l'amaurose.

En Angleterre, depuis les travaux de Bright et Christison, le coma, seul ou combiné avec les convulsions, était depuis longtemps reconnu comme un des accidents les plus fréquents de la maladie de Bright. Le lecteur me pardonnera les quelques détails historiques qui vont suivre, en raison de l'importance du sujet, d'une part, et de la faible attention qui lui a été vouée chez nous. Voici ce que dit Bright (Guys., h. r., 1836) :

« Si le patient échappe à ces dangers (l'inflammation des séreuses), d'autres épreuves l'attendent : il remarque que les accès

de céphalalgie reviennent plus fréquemment, ses digestions s'altèrent de plus en plus, sa vue et son ouïe baissent, et tout à coup il tombe dans des convulsions qui sont suivies de cécité; supposons qu'il survive à cette attaque; il en aura une seconde et d'autres encore. Au bout d'un jour ou d'une semaine passée dans les convulsions ou dans le coma, la triste histoire de ses maux se termine par la mort. »

Bright, dans son premier mémoire (Guys., h. r., 1827), avait déjà signalé l'importance des complications cérébrales et leur fréquence. Sur les vingt-quatre malades qui font le sujet de ce travail, seize avaient présenté des accidents cérébraux.

Christison (*On granular disease*, 1828) est encore plus explicite : La mort par le cerveau lui paraît être l'issue normale de la maladie ; il est convaincu que, sauf les cas de complication, la maladie finira toujours par en arriver là.

Il distingue la forme aiguë et la forme chronique des accidents cérébraux : Quand les symptômes cérébraux se montrent à une époque où la dégénérescence du rein est très-avancée, leur invasion est graduelle, s'annonce par une somnolence insolite, des nuages devant les yeux, puis de la torpeur, enfin le coma mortel; une semaine, dix jours même peuvent se passer entre l'invasion et la mort.

Dans les premières périodes de l'affection rénale, où les symptômes cérébraux peuvent également se montrer, ils se développent avec rapidité ; la somnolence ou le délire prodromal, isolés ou réunis, sont aussitôt suivis de la stupeur qui passe quelquefois au coma sans convulsions, mais plus souvent alterne avec celles-ci et se termine par la mort en moins de deux jours.

Christison repousse l'idée d'une méningite comme cause de ces accidents ; mais il se préoccupe trop de la fièvre intercurrente qui d'ordinaire doit, selon lui, faire éclater les accidents uroémiques.

Enfin, en 1839, parut (Guys, h. r.) un mémoire d'Addison, dans lequel cet auteur essaie une classification trop minutieuse peut-être des formes de l'uroémie cérébrale. Il les range sous cinq variétés.

a) Attaque plus ou moins soudaine de stupeur passagère, intermittente ou permanente, et se terminant par la mort ;

b) Attaque subite de coma avec stertor d'une nature spéciale (labial), transitoire ou durable ;

c) Convulsions subites revenant par accès assez rares ou tellement rapprochés qu'elles peuvent être considérées comme persistantes et se terminant par la mort ;

d) Combinaison des deux formes précédentes, état comateux et attaques convulsives ;

e) Hébétude de l'esprit, lenteur et paresse à se mouvoir, somnolence précédée par des vertiges, diminution de la vue, céphalalgie suivie ou non de coma et de convulsions.

Addison trouve (ainsi que Christison) que la forme cinquième ou lentement progressive est propre aux périodes avancées (chroniques) de la maladie. *Le type convulsif avec respiration stertoreuse est le plus grave, sans être nécessairement mortel. On l'observe surtout dans les cas d'hydropisie scarlatineuse, dans celles qui résultent de l'exposition au froid, à l'humidité, et qu'on désigne communément sous le nom d'hydropisie inflammatoire.*

2° Après la prétendue rareté des convulsions albuminuriques, vient, comme argument contre la théorie de

l'éclampsie, le caractère de *phénomène ultime*, que l'on croit être propre aux convulsions dans la maladie de Bright. Cette erreur provient toujours de ce que l'on adopte, dans le parallèle à établir, l'histoire des albuminuries chroniques. Les convulsions constituent au contraire la forme la plus effrayante, mais celle qui donne encore de l'espoir, en raison même de l'état aigu de l'affection qui souvent lui sert de point de départ. Je citerai quelques exemples de convulsions suivies de guérison ou de rétablissement temporaire.

Observation de néphrite aiguë, convulsions, guérison.

Un garçon tailleur, de seize ans et demi, se présente à la consultation polyclinique le 29 octobre 1846; il avait eu des affections scrofuleuses dans son jeune âge; se porte bien depuis. Il y a huit jours : légers mouvements fébriles; depuis, angine, oppression, enflure du visage et des jambes; urine rare, acide, contenant de l'albumine, des globules de sang et des cylindres fibrineux; envies de vomir, somnolence, vertiges, frissons.

A peine le garçon a-t-il quitté la salle des consultations, qu'il est saisi d'un vertige violent et tombe; rentré chez lui, il est pris de somnolence; au bout d'une heure, premier accès épileptiforme de quinze à vingt minutes de durée, suivi de sopor; réveil après une heure; hébétude, face rouge, pupilles dilatées, insensibles à la lumière; respiration accélérée, céphalalgie intense, urine supprimée depuis six heures. Deux autres attaques encore : saignée, sangsues derrière les oreilles, fomentations froides, purgatif. L'intelligence est parfaitement rétablie le lendemain; fomentations continuées, purgatifs répétés, plus tard crème de tartre; guérison complète en deux mois.

Le sang de la saignée fut trouvé contenir une petite quantité d'urée (Romberg, *Klin. Wahrn.* 1851, p. 203).

Néphrite scarlatineuse à marche subaiguë, attaques convulsives pendant l'espace de deux mois; guérison.

Un garçon de seize ans, affecté d'anasarque à la suite de scarlatine, est pris tout à coup, le 30 avril 1848, de convulsions, avec rétraction des membres inférieurs; onze accès se succèdent en un seul jour, ils sont suivis d'émission d'urine, somnolence et perte de conscience pendant le jour et la nuit suivants; l'urine contient une grande quantité d'albumine; les accidents se répètent jusqu'au 17 mai avec plus ou moins de fréquence; hémiopie, surdité à l'oreille gauche. Du 17 mai au 18 juin, un peu d'amélioration, moins de tendance au sommeil, moins de dépôt d'albumine. Le 19 juin, nouveaux accès épileptiques se répétant pendant la nuit. Le 28, nouvelles attaques; le malade roule les yeux, contourne la bouche, se mord la langue, contracture les membres; à ces accidents succède un état de stupeur interrompu par des raideurs subites, l'insomnie remplace la somnolence. On porte le pronostic le plus grave, cependant le 15 juillet le malade peut quitter l'hôpital; l'urine contient des traces d'albumine, la vision est rétablie, l'hydropisie a complétement disparu, l'état fébrile a cessé (Routh, *Cases of albuminury;* extrait de : Laborie, *Des accidents cérébraux, etc. Archives gén.*, 1852).

Néphrite aiguë, rechute, état chronique, accidents épileptiformes à deux reprises dans le cours de la maladie ; mort trois mois après les derniers.

Fille atteinte à vingt-trois ans d'un exanthème aigu suivi d'anasarque; guérison.

Vingt mois plus tard, après des refroidissements répétés, nouvelle anasarque, convulsions suivies d'un coma de trois jours, rétablissement incomplet; menstruation irrégulière; nouveaux refroidissements, retour de l'anasarque et des convulsions.

Entrée à l'hôpital, on constate l'état suivant : infiltration générale, point d'épanchements séreux, pouls 110, peau sèche, faiblesse, tête embarrassée, peu d'appétit; urines assez copieuses, pâles, riches en albumine.

Le soir, convulsions avec perte de connaissance, yeux convulsés vers en bas, face violette, écume sanguinolente. L'attaque dure quelques minutes, se répète plusieurs fois dans la

nuit, coma dans les intervalles, excrétions alvines involontaires (vésicatoire sur le cuir chevelu). Retour de l'intelligence après deux jours de coma; diurétique, diurèse abondante, etc. L'urine contient beaucoup de cylindres fibrineux, et *des masses de fibrine à l'état gélatineux.*

Mort trois mois après les dernières convulsions, des suites d'épanchements survenus dans les cavités séreuses (PFEUFER dans HENLE et P. *Zeitschrift*, I, 57).

Néphrite très-chronique, albuminurie inconstante, convulsions quatre mois avant la mort, atrophie des reins et du foie.

Marchelet, Jean, de Clermont, chaudronnier, quarante-neuf ans, a déjà fait un séjour d'un an à l'hôpital; il avait alors une extinction de voix sans altération appréciable du larynx, une ancienne syphilis; présentait de la pâleur, de la maigreur; les urines contenaient de l'albumine par moments, en très-petite quantité; d'autres fois elles n'en offrent point de trace, elles étaient toujours pâles, médiocrement abondantes; cet état s'est développé à la suite d'une hématurie.

Rentré à l'hôpital en juin 1853 : anasarque, anémie profonde, diarrhée, urines rares fortement albumineuses, œdème pulmonaire; la laryngite persiste (traitement mercuriel).

Le 7 août, à la suite d'un accès de colère, convulsions épileptiformes, se répétant de demi-heure en demi-heure, durant chacune dix minutes; écume et stertor, coma dans les intervalles (opium et sangsues aux oreilles), délire, puis coma de vingt-quatre heures.

Le malade mourut le 6 décembre, épuisé par des vomissements incoercibles. Reins atrophiés, décolorés, granulés; foie réduit au tiers de son volume normal, granulé, aspect de noix muscade (Observation communiquée par M. le professeur SCHÜTZENBERGER).

Il reste donc bien établi que les convulsions ne sont pas toujours terminales et ne constituent pas une forme particulière de l'agonie dans la maladie de BRIGHT, comme on l'a prétendu. D'autres observateurs ont même

cru pouvoir avancer que parfois les convulsions constituent une crise salutaire. D'un autre côté, la convulsion éclamptique est trop souvent encore un *phénomène ultime.* Ainsi, l'analogie reste debout; afin de la poursuivre en détail, nous essaierons de tracer le parallèle entre les prodromes, la forme de la convulsion, le mode de succession des attaques, l'état du cerveau dans l'intervalle et à leur suite, dans la maladie de Bright et dans l'éclampsie puerpérale.

3° *Des symptômes prodromaux.* Ce sont ceux que résume la cinquième variété établie par Addison; ils ne sont pas nécessairement suivis de convulsions et ne constituent pas les prodromes nécessaires de celles-ci; il serait cependant plus juste de dire que, dans la néphrite comme dans la grossesse, les accidents formidables peuvent éclater sans que les prodromes aient été remarqués.

78 cas de maladie de Bright, dont 37 observés par Bright et Barlow, et 41 par Frérichs, donnent le résultat suivant :

Amaurose et amblyopie, 10 fois; vertiges, 19; tintements d'oreille et surdité, 10; convulsions, 14.

Les symptômes cérébro-spinaux qui précèdent les attaques éclamptiques ont une analogie frappante avec ceux de la maladie de Bright et n'ont d'analogie qu'avec eux. Ce ne sont les symptômes précurseurs ni des attaques d'hystérie, ni de ceux de l'épilepsie.

Avant d'en faire l'analyse et afin d'en donner un tableau d'ensemble, je ne puis mieux faire que d'extraire d'une manière succincte une observation publiée par M. Sabatier, de Bédarieux (*Union médic.*, 1853), comme étant une des plus complètes sous ce rapport.

Femme de trente-trois ans, pas de maladies antérieures; accouchée une première fois en 1850, par applicatien du forceps sur la tête dans l'excavation.

A eu ses régles pour la dernière fois le 29 juillet 1852.

En février, malaise, douleurs dans les reins, céphalalgie frontale, jambes infiltrées, pouls développé dur, urines sanguinolentes, fortement albumineuses (saignée, purgatif).

Plus tard, bouffissure du visage, anasarque, hémiplégie gauche, embarras de la langue (nouvelle saignée, sangsues aux reins).

15 mars, même caractère des urines, hémiplégie et œdème diminués (vésicatoire à la nuque et aux reins, calomel et jalap, diurétiques et bains de vapeur).

30 mars, inquiétude, plaintes, agitation, tintements d'oreilles très-vifs, éclairs devant les yeux, soubresauts musculaires, pouls fréquent, irrégulier, *absence de travail* (bain avec affusions froides, sangsues derrière les oreilles, lavement purgatif, calomel 0,10 d'heure en heure).

Cet état dure pendant quarante-huit heures, alors survient une première attaque très-violente, et suivie immédiatement du coma; un quart d'heure après, nouvelle convulsion. Les attaques se succèdent ainsi pendant deux heures; le travail a commencé pendant les attaques. Ensuite, résolution des membres, pouls filiforme, stertor, écume buccale sanglante; dilatation manuelle de l'orifice; mort de la mère pendant les manœuvres. L'enfant, qui était vivant avant l'invasion de l'éclampsie, fut retiré mort par la gastrotomie.

Il est regrettable que l'autopsie n'ait pas pu être faite; on aurait certainement constaté une néphrite aiguë des plus intenses. La maladie, dont le traitement fut habilement conduit, était trop violente pour présenter des chances de guérison; c'est en raison de cette intensité que les prodromes s'annoncèrent de bonne heure et que l'accouchement fut prématuré. Ajoutons que l'enfant ne paraissait pas avoir plus de six mois, tandis que l'histoire de la grossesse lui en assigne sept au minimum.

Fréquence relative des symptômes prodromaux de l'éclampsie.

	PRODROMES				TOTAL DES CAS : 43.
	éloignés de plusieurs jours. Eclampsie avant le travail ou à son début (12 cas).	rapprochés (24 heur.). Eclampsie avant le travail (12 cas).	rapprochés. Eclampsie au début ou dans le cours du travail ou de suite après l'accouch. (14 cas).	rapprochés ne se montrant qu'après la délivrance. Eclampsie en couches (5 cas).	
Douleur épigastrique.	6	1	»	»	7
Vomissement . . .	6	2	3	2	13
Céphalalgie . . .	4	7	5	2	18
Vertiges	»	3	1	»	4
Ivresse, titubation .	»	»	1	»	1
Secousses musculaires	»	3	1	»	4
Trouble des idées. .	»	2	2	»	4
Indocilité	»	»	1	»	1
Rires, pleurs . . .	»	1	1	»	2
Stupeur.	»	1	2	1	4
Jactitation, délire .	1	»	3	»	4
Amblyopie et éblouissements	1	4	2	1	8
Cécité	»	»	1	1	2

Le tableau qui précède provient de 140 observations d'éclampsie, que nous avons compulsées à ce propos et dans lesquelles l'existence de symptômes précurseurs est notée 43 fois. Quelques auteurs (Johns) avancent que l'éclampsie a constamment des prodromes ; ceci est peut-être trop absolu, mais souvent certes ces prodromes passent inaperçus de la malade et du médecin; souvent encore ils ne sont pas consignés dans l'observation.

J'ai remarqué que la fréquence comparée des prodromes diffère selon les périodes où l'éclampsie débute.

Celles qui éclatent avant le travail, ont des prodromes environ dans 40 0/0 des cas;

6.

Celles qui éclatent pendant le travail ou la période de délivrance, ont des prodromes dans 30 0/0 des cas;

Et celles qui éclatent dans les couches, ont des prodromes dans 20 0/0 des cas.

Pendant le travail, les prodromes sont parfois méconnus parce qu'ils se confondent avec l'état d'exaltation nerveuse qui s'observe souvent dans cette période; les prodromes prennent alors volontiers la forme de la jactitation délirante. Quant à l'éclampsie, survenant plusieurs heures après l'accouchement, je pense que son invasion soudaine et sans prodromes éloignés tient à la résorption rapide, après la délivrance, de la sérosité chargée de principes toxiques qui était déposée dans le tissu cellulaire et les cavités séreuses. Les attaques survenant avant le travail (et souvent avant le terme), sont par contre préparées de longue main, elles ont les prodromes les plus constants, et ces prodromes ont souvent plusieurs jours ou semaines de durée.

Caractère des prodromes. Je continue de me servir du terme de prodromes de l'éclampsie, consacré par l'usage, quoique je les considère comme symptômes uroémiques indépendants.

L'uroémie s'annonce par des vomissements et de la diarrhée; les prodromes éloignés de l'éclampsie sont d'ordinaire le malaise général, la douleur épigastrique et les vomissements; la diarrhée est notée une fois comme prodrome éloigné, deux fois comme prodrome rapproché.

Il est regrettable que les déjections n'aient pas été examinées dans le but d'y rechercher le carbonate d'ammoniaque qu'elles renferment dans l'uroémie.

Parmi les symptômes cérébraux, la céphalalgie tient

le premier rang, par sa constance et l'époque éloignée où elle se montre; elle est générale ou hémicrânienne, frontale ou occipitale.

L'intelligence souvent est troublée, la mémoire perdue, les idées vagues, les réponses lentes ou fausses, la face hébétée, le regard fixe, la démarche incertaine avec apparence d'ivresse. Le moral s'affecte, il y a de la mélancolie, des pleurs, des rires; rarement avant le travail, plus souvent quand il commence, cet état passe à l'agitation, à l'indocilité, à la méchanceté même, à la jactitation; parfois le délire succède à ces phénomènes.

D'un autre côté, et *avant les attaques, l'hébétude peut passer à la stupeur, et celle-ci peut atteindre un tel degré, que la patiente ne s'aperçoit pas du début du travail* (LAUER dans *Canst. Jahrsb.*, 1842, obs. 1re et 5).

Les secousses et spasmes musculaires ne sont pas rares avant ou pendant le travail et avant les attaques. On a vu le clignotement des paupières, les convulsions des bras, de la face, le trismus.

Les éblouissements et l'amblyopie sont très-fréquents; celle-ci passe quelquefois rapidement à la cécité. Les autres troubles des sens sont plus rarement notés. Ce sont les bluettes, l'achromatopsie, l'hémiopie, les tintements d'oreilles (l'héméralopie souvent est indépendante de l'uroémie).

Les frissons cités par HAMILTON, M'LINTOK, ne sont presque jamais notés dans les observations.

La jactitation et le délire paraissent propres à la période du travail.

Les attaques survenant de suite après l'accouchement, ont leurs phénomènes précurseurs pendant le travail.

Parmi les prodromes (survenus en couche) des attaques tardives, je trouve une fois la somnolence pendant 4 jours (DANYAU), une fois un mal de gorge au cinquième jour; l'attaque arriva le dixième (LACHAPELLE). Trois fois le malaise, la céphalalgie et les vomissements, auxquels une fois se joignit la cécité. Attaques sept, onze et vingt-quatre heures après l'accouchement (BRAUN, DECAP, COSTILHES).

4° *De l'état du pouls et des pupilles.* Ces deux circonstances se trouvent fréquemment notées, mais rien n'est plus variable et dans l'éclampsie et dans les accidents cérébraux de la maladie de BRIGHT.

Dans l'une et dans l'autre, lorsque le mal a de la durée et de la gravité, la pupille est dilatée, insensible à la lumière. Le pouls est fréquent pendant les attaques, parfois on ne peut pas le compter; mais souvent il est *ralenti* avant l'attaque et avant l'invasion de l'éclampsie comme avant les convulsions des albuminuriques; et au début de l'éclampsie comme dans les formes plus légères de la convulsion albuminurique (ADDISON), la pupille reste normale et mobile.

ADDISON cite comme caractères communs de toutes les formes morbides la pâleur du visage, le peu de fréquence du pouls, la contractilité persistante de la pupille et l'absence de paralysie. Tous ces caractères sont trop exclusifs et ne se rapportent qu'aux formes prodromales.

La paralysie, quand elle existe, doit annoncer une complication locale selon M. LASÈQUE. Nous pensons que cette opinion n'est pas fondée; l'engourdissement d'un côté du corps, ou les secousses dans un membre, la forme hémiplégique ou paraplégique, sont notés sans existence concomitante d'apoplexie sanguine.

M. le professeur DUBOIS assure qu'après les attaques éclamptiques parfois il reste des paralysies qui ne sont pas dues à une lésion des centres nerveux appréciable à l'autopsie. M. VELPEAU cite un cas de paraplégie après des attaques d'éclampsie; mais la patiente n'était pas enceinte et sa maladie a pu être de nature hystérique.

5° *Des formes symptomatiques de l'éclampsie.* BUSCH et MOSER ont établi une forme nerveuse et une forme congestive; KIWISCH les admet, tout en faisant observer qu'on ne peut pas les distinguer aux symptômes! Pour lui, l'existence des prodromes peut seule faire juger de l'espèce. La forme nerveuse ou épileptique se dénote par la dépression de l'esprit, l'obnubilation des sens; se montre au début du travail ou après qu'il est terminé, résultant, dans le premier cas, de l'appréhension psychique concomitante, dans le second, de la fatigue; conduit à la manie, à la mélancolie, etc., et réclame la médication sédative.

La forme congestive est annoncée par des symptômes congestifs vers la tête, débute au plus fort du travail, exige les antiphlogistiques et les dérivatifs, etc.

Ces distinctions nous semblent artificielles. Certes, il y a congestion vers la tête quand le travail est en train ou que les attaques se déclarent; il peut même y avoir apoplexie dans ce moment, mais cette congestion disparaît quand le coma remplace les attaques et ne préexiste certainement pas aux attaques, car alors la face est d'ordinaire pâle, l'œil terne. LITZMANN insiste beaucoup trop sur cet état congestif du cerveau; l'autopsie est là pour démontrer qu'il n'existe pas dans les cas où la mort est arrivée dans l'intervalle des attaques. La pâleur des organes contenus dans la cavité céphalo-ra-

chidienne est constante; l'existence d'une infiltration séreuse l'est également, mais le lieu où la sérosité s'est déposée varie. C'est tantôt dans la cavité de l'arachnoïde, que l'épanchement est considérable, tantôt ce sont les espaces sous-arachnoïdiens, tantôt les ventricules; tantôt c'est l'œdème du cerveau, tantôt celui de la pie-mère qui domine.

Inutile de dire qu'il en est de même pour la maladie de Bright.

6° *Intervalle des attaques.* Il est une règle sans exception pour l'éclampsie, c'est la constance du coma entre les attaques quand celles-ci se sont répétées un certain nombre de fois. Mais ce nombre est variable: une première attaque peut être suivie de coma, quelquefois mortel; d'autres fois dix attaques ne suffisent pas, surtout quand elles ne sont pas trop prolongées. Parfois l'intervalle des attaques est en partie occupé par le coma, en partie par le délire, l'agitation, ou le retour de l'intelligence. Celle-ci, quelquefois après avoir résisté longtemps aux attaques répétées mais légères, succombe à une seule attaque un peu plus forte; la cécité, la céphalalgie, comme en général tous les symptômes que nous avons énumérés comme prodromaux, peuvent aussi surgir après une première attaque.

Ces circonstances peuvent se renfermer dans cette conclusion générale: L'éclampsie n'est qu'un des chaînons dans la série des symptômes uroémiques, et cette série n'a pas d'ordre fixe.

Dans la maladie de Bright, les attaques sont souvent très-distancées; alors l'intelligence revient après chaque attaque. Il existe une observation où le malade avait conservé son intelligence pendant l'attaque qui alors

consistait dans des *convulsions partielles*. Ces convulsions, sans perte de connaissance, sont aussi notées pour l'éclampsie, commele montrera l'exemple suivant :

Fille de vingt-quatre ans, à terme, céphalalgie, œdème du bras et de la jambe droite. Convulsions partielles du bras, suivies de flexion ; dans la nuit une attaque d'éclampsie ; le jour suivant, mouvements convulsifs bornés au bras droit ; le soir, attaque complète ; nuit calme ; le surlendemain, attaque complète. Entrée à la clinique le 7 juillet ; nouvelle attaque (saignée, sinapisme, potion antispasmodique) ; à dater de ce jour, attaques fréquentes : du 7 au 10 il y en eut 25 environ ; du 10 au 11, 15 attaques.

Le 11, à la visite, 3 attaques, une trentaine dans la journée (sangsues) ; forceps, prostration. Le lendemain il y a du calme, le surlendemain, coma ; le 14, 8 attaques suivies de mort (leçons de M. le professeur Dubois, *Gaz. des hôp.*, 1842).

7° *Mode de succession des attaques*. L'éclampsie passe pour donner lieu à des attaques plus rapprochées et plus régulières ; ceci n'est pas vrai absolument. On peut voir dans l'observation précédente que les attaques ne sont devenues fréquentes qu'à partir du moment probable où commença le travail.

Nous ferons encore remarquer la durée insolite du mal, le retour tardif des attaques au dixième jour. Il n'est pas commun de voir les attaques éclamptiques se répéter pendant un aussi long espace de temps. M. Lever cite une observation où l'éclampsie se déclara six semaines avant le travail, céda à la saignée et aux purgatifs, revint quatre semaines après, disparut encore en laissant persister de l'amblyopie et des tintements d'oreilles ; l'accouchement eut lieu sans attaques ; les cas de ce genre sont excessivement rares.

M. Simpson rapporte par contre une observation qu'on

peut classer à volonté dans l'éclampsie ou dans la néphrite convulsive : une dame accouche heureusement; trois semaines après, anasarque, amblyopie, une semaine encore et les attaques se déclarent et emportent la malade.

Je vais essayer d'esquisser rapidement quelques-unes des variétés de l'éclampsie comparées aux convulsions dans la maladie de Bright.

Citons d'abord la forme foudroyante : une, deux attaques au plus, mortelles ou suivies d'un coma rapidement mortel. Cette forme se trouve au moins aussi fréquemment en couches que pendant le travail. Elle est signalée pour la maladie de Bright, et j'en ai moi-même rencontré un exemple chez une dame, approchant de la cinquantaine, affectée de recrudescence d'une néphrite datant de quatre ans à peu près.

A côté de cette forme *suraiguë* se range la forme aiguë; Christison assigne à l'uroémie aiguë une durée de deux jours environ jusqu'à la mort; cette durée se rapproche davantage de la durée moyenne de l'éclampsie. Enfin, je citerai la forme prolongée, elle est plus fréquente dans la maladie de Bright.

8° Pour ce qui concerne l'éclampsie, je trouve dans les leçons de M. le professeur Dubois une remarque qui m'a frappé (*Gaz. des Hôp.*, 1842). Il dit qu'un des dangers de l'éclampsie une fois déclarée, c'est celui de la voir se répéter jusqu'au terme; les observations de ce genre doivent être excessivement rares; généralement l'éclampsie qui éclate avant le terme, ou bien cesse après un ou deux jours pour ne plus reparaître, ou bien elle détermine le travail prématurément. J'es-

saierai plus loin de montrer que les observations d'éclampsie périodique pendant la grossesse doivent être rangées dans les hystéries choréiformes, ou sont des cas de névralgie ou de rhumatisme utérin, déterminant des attaques comme le font une ovarite ou un déplacement de l'utérus.

J'oserais même ranger dans cette catégorie les cas d'éclampsie en dehors de l'état de grossesse, admis par M. le professeur DUBOIS, comme pouvant accompagner la dysménorrhée ou la suppression menstruelle, circonstance qui placerait ces femmes dans des conditions presque à un certain point analogues à l'état puerpéral.

9° Les attaques sont plus régulières dans l'éclampsie, elles arrivent à peu près d'heure en heure; mais cette différence n'est pas même absolue.

CHRISTISON, BRIGHT, PFEUFER, citent des cas de néphrite avec attaques à court intervalle; et d'un autre côté l'éclampsie en couches et celle avant le travail ne présentent pas de régularité dans la succession des attaques, et je crois pouvoir affirmer que le retour fréquent et régulier des attaques annonce que le travail de la parturition a commencé.

La douleur, de quelque nature qu'elle soit, peut réveiller les attaques, ceci est certain; au moment où la tête franchit l'orifice utérin, on presse sur le périnée, on franchit la vulve, ou bien, quand la main ou le forceps sont introduits dans le vagin, il se déclare d'ordinaire une attaque que provoque la douleur. Mais cette douleur est seulement cause déterminante; autre chose est la convulsion, autre chose la convulsibilité. L'animal empoisonné par la belladone ou la strychnine reste tranquille; touchez-le, il entre en convulsion. Il aurait

bien fini par avoir des convulsions sans attouchement; mais, quand elles sont imminentes, elles attendent une occasion; si la convulsibilité est développée à un faible degré, elle attend une impulsion violente pour se produire; si elle est intense, un rien peut suffire.

Voilà pourquoi l'éclampsie qui éclate pendant le travail, au moment des fortes douleurs, est la moins dangereuse, moins dangereuse que celle qui survient dans les couches, parce que la convulsibilité, c'est-à-dire l'empoisonnement, est peu intense. Je dis empoisonnement, et CHRISTISON s'est déjà efforcé de trouver un diagnostic différentiel entre l'empoisonnement narcotique et l'uroémie convulsive; et le seul signe différentiel qu'il ait cru trouver, la possibilité de réveiller un individu empoisonné quand on le secoue fortement, n'a pas été confirmé par l'observation.

Ce serait ici le cas de citer l'histoire recueillie par le docteur MOORE, où l'autopsie fit découvrir l'atrophie des reins alors qu'on s'attendait à rencontrer du laudanum dans l'estomac.

La violence des attaques éclamptiques varie : tantôt elles sont rares et longues, d'autres fois fréquentes et légères; souvent elles conservent ce caractère pendant le travail, puis, celui-ci terminé, il y a un intervalle de repos, puis vient une attaque plus violente que les autres qui emporte la malade.

Parfois, au lieu de marcher de pair avec les contractions utérines, les attaques font invasion avant le travail, cessent quand il commence; puis, le travail s'arrête et les attaques reviennent.

Tantôt il y a attaque à chaque contraction, alors les contractions sont rares; tantôt, entre les attaques, il y

a de bonnes et normales douleurs sans aucune convulsion.

Et, quand l'attaque et la contraction coïncident, qui saurait décider si c'est la première qui provoque la seconde, ou *vice versa* ?

Eclampsies six semaines avant le travail, éclampsies six semaines après les couches, éclampsies cessant quand le travail commence, recommençant quand le travail cesse; bonnes et puissantes douleurs sans attaques; éclampsies dans les accouchements faciles, point d'éclampsies dans des accouchements laborieux, douloureux au delà de toute expression; voilà les arguments que j'oppose à la doctrine qui admet la douleur comme cause primitive, fondamentale des attaques éclamptiques.

Que si on demandait comment il peut se faire que les attaques s'arrêtent avant l'accouchement, je n'y saurais pas de réponse; mais la doctrine qui s'appuie sur la ténuité du sang des femmes grosses en saura encore moins; car l'éclampsie, dans ce cas, ne s'arrête d'ordinaire qu'à force de saignées.

Quand l'éclampsie s'arrête, le fœtus souvent est mort, et sa putréfaction commence; il resterait encore à prouver que le fœtus putréfié cesse d'être une épine capable d'irriter l'utérus.

10° Remarques sur le diagnostic différentiel de l'éclampsie.

Les mots auxquels il s'attache une idée mal définie, embarrassent les discussions; *éclampsie* tire sa signification, dit-on, de *reluire subitement*. Quelques-uns (Romberg) ont adopté le mot pour l'épilepsie légère; d'autres le conservent pour les convulsions des femmes

grosses sans distinction; d'autres encore le réservent pour celles surtout que Wigand appelait convulsions graves. Nous avons cherché à montrer que l'éclampsie des femmes en travail ne diffère ni sous le point de vue des symptômes, ni sous celui de l'étiologie des convulsions de la néphrite qui ne portent pas le même nom.

Les caractères de l'éclampsie que nous avons nommée uroémique, sont de deux ordres : les uns essentiels; les autres, quoique ordinairement existants, ne sont pas aussi constants.

Les convulsions éclamptiques ne sont annoncées par aucune disposition convulsive et ne peuvent pas devenir *habituelles ;* les attaques sont d'ordinaire mnltiples, mais le maximum de l'espace de temps dans lequel elles peuvent se reproduire est de quatre semaines environ. La maladie n'est jamais *chronique* (*artuum vel musculorum plurimorum spasmus clonicus acutus cum sensuum obscuratione* (Sauvages), n'a pas de retours *périodiques*, et reparaît rarement dans les grossesses suivantes.

Les symptômes sont ceux de l'épilepsie, sans cri initial, avec secousses musculaires rapides, commençant par les yeux, la face, pour descendre au cou, puis au tronc et aux membres; provoquant la lividité de la face, le gonflement de la langue, un stertor buccal différent du stertor palatin de l'apoplexie.

Dans l'intervalle des attaques, l'intelligence est abolie ; il y a coma, plus rarement il y a du délire.

Le plus souvent l'éclampsie a les prodromes déjà décrits, est annoncée par l'œdème, éclate dans les trois derniers mois de la grossesse, souvent sous l'influence du travail, ou détermine celui-ci; dans les rares cas où

le travail ne commence pas sous l'influence des convulsions, l'enfant succombe ordinairement et naît plus tard putréfié.

Ces éclampsies ont été confondues et le sont encore avec d'autres convulsions légères on graves, dont on peut les distinguer le plus souvent avec facilité; c'est ce que nous essaierons de montrer en citant quelques exemples.

11° *Pseud-éclampsies hystériques.* L'uroémie commençante dans la maladie de Bright produit quelquefois un ensemble de symptômes qui simule une hystérie (Frérichs); mais cela est rare. Généralement les attaques hystériques habituelles cessent vers la fin de la grossesse.

On a rencontré des convulsions hystériques, quelquefois périodiques, à intervalle long ou court, et prenant leur origine de la grossesse; parfois même elles ont cessé avec celle-ci. La science ne possède encore aucune observation de ce genre où l'urine ait été trouvée albumineuse; voici quelques exemples de ces pseud-éclampsies.

Hystérie survenue pendant la grossesse et continuant après l'accouchement.

S. Ferret, trente et un ans, mariée depuis dix ans, accouchée à vingt-trois, vingt-cinq et vingt-sept ans sans accident. Dans la quatrième grossesse, chute sur le ventre, douleurs abdominales, qui disparaissent spontanément. Le 21 février 1854, deux mois après cette chute, à la suite d'un accès de colère, attaques convulsives. Du 22 au 24 point d'attaques; se lève et travaille; céphalalgie et tristesse. Le 25, à dix heures du soir, sans cause connue, nouvelles attaques; perte de connaissance absolue, puis mouvements convulsifs, selles involontaires, délire dans les intervalles. Deux heures de sommeil en quarante-huit heures;

dans l'intervalle des attaques, décubitus dorsal, les membres soulevés retombent, les mâchoires sont serrées, les yeux enfoncés dans les orbites, ouverts, fixes, convulsés en haut, la pupille paresseuse, la bouche ouverte, le nez effilé, point d'écume, face pâle, expression profondément altérée, dents sèches, haleine fétide, tête chaude, pouls petit, régulier 80.

Fond de l'utérus à deux centimètres au-dessus de l'ombilic; cet état persiste jusqu'au 1er mars.

Le 3, chaleur fébrile; la patiente répond aux questions.

Les accès hystériques se répétèrent encore, mais moins intenses; accouchement sans attaques en juin 1851. Attaques légères après l'accouchement.

En août, elles ont pris la forme d'attaques d'asthme, survenant le soir avec une intensité effrayante; cyanose, pouls insensible, dyspnée énorme; les accidents cèdent à l'*asa fœtida*.

Attaques hystériques, choréiformes, périodiques, pendant une grossesse, et aux époques menstruelles subséquentes.

Dans une première grossesse, accès d'étouffements fréquents; seconde grossesse, ptyalisme, puis attaques commençant par des étouffements, finissant par des bâillements, durant une heure environ, se répétant une fois par jour, à la même heure, jusqu'au milieu de la grossesse, et à partir de cette époque deux fois par jour. Accouchement d'un enfant vivant, quinze jours avant terme et sans attaques; point de perte de connaissance pendant les attaques, point de coma après. La malade conserva pendant quelque temps de la faiblesse dans les extrémités inférieures. Les attaques reparurent parfois aux époques menstruelles (Levret, *De l'abus des règles*, p. 15).

Attaques hystériques, périodiques, apparaissant à chaque grossesse et cessant avec elle.

Une dame de Ferrare, âgée de vingt-huit ans, d'une constitution bilieuse, et mère de trois enfants, avait périodiquement des convulsions dès qu'elle avait conçu, et les attaques se renouve-

laient tous les quinze jours pendant toute sa grossesse; de sorte que leur apparition était pour elle un signe de grossesse (CAZEAUX, *Traité d'acc.*, 3e éd., p. 763).

J'ai de la peine à comprendre comment M. CAZEAUX a pu ranger cette observation parmi les cas d'éclampsie.

L'hystérie a des sources variées; elle peut avoir son point de départ dans l'utérus ou dans ses annexes irrités, enflammés, tiraillés, ou atteints de névralgie; en voici un exemple:

Fausse éclampsie, hystérique, symptomatique, d'une névralgie utérine[1].

Mère de cinq enfants, âgée de quarante-trois ans, laveuse, n'a jamais eu d'attaques nerveuses en dehors de ses grossesses. Dans chacune de ses grossesses elle a eu des attaques nombreuses; dans les trois dernières, l'utérus et le col utérin furent le sujet d'une *sensibilité excessive* et, après l'accouchement, de *tranchées extrêmement douloureuses.*

Sixième grossesse : aux premiers symptômes subjectifs de la grossesse se joignent de nouveau les convulsions générales et le vomissement incoercible; douleur au foie, hypertrophie ancienne de l'organe; les vomissements cèdent à la teinture de noix vomique; l'usage du fer amende les spasmes; léger œdème des pieds, point d'albumine dans les urines; les spasmes reviennent pour cesser vers le milieu de la grossesse.

Au commencement du huitième mois, retour des vomissements et des attaques; celles-ci durent trois quarts d'heure chacune avec perte de connaissance complète. (L'auteur ne dit pas si elles étaient suivies de coma.) Cessation par l'usage de l'acétate de cuivre.

Retour des attaques au neuvième mois, à la suite d'un refroidissement. L'utérus est sensible; le toucher, très-douloureux, provoque les attaques et la contraction de l'utérus. Sueurs fétides, pouls 85, une attaque par jour, saignée, sédatifs *ad ute-*

[1] LOBACH dans *Verhandlungen d. Würzburger Ges.*, III, 277.

rum, acétate de cuivre, diaphorétiques, cessation des attaques.

Accouchement normal, *douze jours après le terme*, d'un enfant chétif; couches normales sans tranchées vives.

L'auteur de cette observation reconnaît lui-même qu'il y avait un *rhumatisme utérin;* rien de plus évident, en effet, que la névralgie rhumatismale du col et du corps de l'utérus, revenant dans chaque grossesse, et guérie dans la sixième par l'usage de l'acétate d'ammoniaque et des sédatifs, pendant que les attaques étaient soulagées par le cuivre comme cela arrive pour les attaques *hystériques*, et les vomissements par la noix vomique qui guérit les vomissements *nerveux.*

Je crois pouvoir ranger dans la même catégorie le cas observé par M. DANYAU père chez une jeune fille arrivée seulement à la sixième semaine de sa grossesse, et chez laquelle l'extraction de l'œuf put seule faire cesser les accidents; à une grossesse suivante et au même terme, l'éclampsie survint encore et fut suivie de la fausse couche; mais cette fois les accès persistèrent encore quelque temps après l'avortement.

12° Je ne puis quitter ce sujet sans toucher aux rapports qui existent entre la manie et l'éclampsie.

La manie a été observée dix fois sur les 140 cas d'éclampsie; elle a le plus souvent présenté les caractères de la manie transitoire.

Sa durée, notée dans 7 cas, a été de 2, 3, 4, 7, 13, 15 jours, une fois de quatre mois; cinq fois l'albuminurie a été recherchée et constatée encore au début de la manie, et a duré quatre fois presque autant que la manie.

Dans deux cas la manie éclata vingt-quatre heures et sept jours après le retour de l'intelligence.

Quatre fois le coma, prolongé pendant 2, 3 et 4 jours, passe à la manie directement ou par l'intermédiaire du délire vague. Dans la grande majorité des cas il n'y eut aucune réaction fébrile accompagnant le trouble de l'intelligence.

Une fois l'éclampsie fut suivie d'idiotie qui persista chez une personne dont la mère était aliénée depuis trente ans.

Cette observation montre que l'opinion de Tyler Smith, qui pense que l'idiotie est l'apanage de l'épilepsie, et la manie celui de l'éclampsie, est trop exclusive.

L'absence de fièvre et la présence de l'albuminurie me font supposer que la manie consécutive ou concomitante de l'éclampsie dépend de l'œdème cérébral et disparaît avec lui.

Une observation de Schottin (*Archiv. f. phip. h.* 1851) permet d'admettre la manie uroémique puerpérale :

Femme de quarante ans, accouchements difficiles par angustie du bassin. Trois jours après le dernier accouchement, invasion de la manie, mort après quinze jours de maladie.

Autopsie. Rien de particulier dans les centres nerveux, reins anémiques, urine de la vessie albumineuse. *La sueur recueillie sur le cadavre contient* 0,84 *grammes d'urée.*

Il est remarquable que le coma, prolongé par deux ou trois jours, passe souvent directement à la manie; j'aurais voulu déterminer la durée moyenne du coma, persistant après la dernière attaque, pour les cas suivis de guérison, mais les indications des auteurs sont trop

vagues à ce sujet, et la limite trop peu tranchée d'ordinaire. Néanmoins, je pense pouvoir avancer que le coma très-rarement dépasse de vingt-quatre heures la dernière attaque, quand il ne se termine pas par la mort ou la manie.

Nous renonçons à exposer les autres dérangements nerveux consécutifs à l'éclampsie, cités par les auteurs; on les retrouverait tous dans l'histoire de la maladie de Bright, plus fréquemment que la manie.

L'épilepsie, dont les attaques ont tant de ressemblance avec l'éclampsie, doit être souvent confondue avec elle; établir des caractères différentiels est chose facile en théorie, mais, en pratique, le problème doit quelquefois être insoluble.

Les attaques épileptiques d'ordinaire cessent vers la fin de la grossesse.

Pendant les grandes douleurs de l'accouchement, souvent il arrive une attaque.

Les attaques ne sont pas rares pendant les couches.

Généralement, pendant le travail, les attaques épileptiques, quand elles éclatent, sont distancées et sans succession régulière.

Toutes ces règles souffrent des exceptions. Il n'est pas impossible que l'épilepsie prenne son origine de la grossesse pour cesser avec elle, et pour reparaître ou non dans les grossesses suivantes; il n'est encore pas impossible que cette épilepsie acquise par la grossesse soit suivie de mort dans une attaque [1]. Enfin, une épileptique peut devenir éclamptique; dans tous ces cas, comment distinguer l'un des maux de l'autre?

---

[1] Ainsi Polak (*Canst. Jahr.*, 1845) cite un cas de ce genre.

Aussi les auteurs laissent-ils planer le doute sur plus d'une observation.

Mme Lachapelle conserve quelques doutes pour un cas où la mère vécut (obs. 6), et pour un autre où l'accouchement fut suivi de la mort de la mère (obs. 7); et M. Dugès, pour l'obs. 11, reste encore dans le doute et pense « que l'épilepsie habituelle peut prendre ce caractère (d'intensité et d'opiniâtreté dans les symptômes comateux ou apoplectiques), quand le sujet qui en est affecté se trouve dans l'état de couches. »

L'existence de l'épilepsie habituelle est très-fréquemment notée chez les éclamptiques. M. Blot, par exemple, sur 7 éclampsies compte 2 épileptiques (obs. 10 et 17); M. Braun, sur 40 cas d'éclampsie ne compte qu'un épileptique (obs. 31); Tyler Smith a vu chez 15 femmes épileptiques, en 51 accouchements, deux fois survenir l'éclampsie; ces observations, qui, d'après M. Braun, doivent prouver la rareté de la combinaison, nous en semblent prouver la fréquence; car 51 accouchements ne donnent jamais un pareil chiffre d'éclampsies.

La question ne me paraît donc pas résolue, j'en ai indiqué les difficultés; cependant j'incline à penser que l'habitude épileptique constitue une disposition capable de favoriser l'explosion des convulsions uroémiques.

L'apoplexie sanguine du cerveau et de ses enveloppes peut provoquer des convulsions mortelles (Braun, obs. 7); combinée avec une affection des reins, elle donne lieu à des maladies d'un diagnostic douteux (Braun, obs. 18). L'apoplexie, en effet, complique fréquemment la maladie de Bright, même quand celle-ci ne se termine pas par des convulsions; de sorte que, dans un cas de convulsions avec urine albumineuse sui-

vie de mort, il sera très-difficile, à l'autopsie, de déterminer si l'hémorrhagie cérébrale s'est produite sous l'influence de la néphrite ou de la convulsion, ou si elle a été la cause des convulsions. Je renonce à citer les observations assez nombreuses qui se trouvent consignées dans les auteurs et où ces doutes peuvent être élevés, parce que leur discussion m'entraînerait trop loin et que je ne saurais en tirer aucune conclusion rigoureuse.

Rapporter l'éclampsie, comme le fait M. VELPEAU, au ramollissement pultacé du cerveau décrit par M. ROSTAN, au ramollissement phlegmasique que M. LALLEMAND regarde comme fréquent, ou au travail apoplectique étudié par M. ROCHOUX, c'est se condamner à appeler indistinctement éclampsie chez une femme grosse tout symptôme convulsif, au lieu d'en rechercher la cause anatomique.

Le ramollissement cérébral a été trouvé une fois à l'autopsie d'une femme qui avait eu des convulsions choréiformes pendant sa grossesse; c'est un des cas de *fausse éclampsie mortelle.*

J'ajoute que, dans quelques rares cas d'apoplexie ou d'épilepsie, l'état albumineux des urines ne donne pas à lui seul des indications diagnostiques absolues pour l'éclampsie (comme le disent MM. DEVILLIERS et REGNAULT dans le passage que j'ai cité). La valeur de ce signe n'est à peu près absolue que pour l'hystérie et l'uroémie qu'on pourrait confondre avec elle; mais le diagnostic certain se tirera toujours de l'analyse de l'urine et du sang.

SECONDE PARTIE.

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT.

Je m'occuperai plus particulièrement des circonstances qui peuvent ou jeter quelque lumière sur la pathogénie de l'éclampsie, ou diriger le choix des moyens thérapeutiques; j'ai cherché à compter et à grouper tous les faits que j'ai pu rassembler; car, dans une maladie relativement rare, l'expérience d'un seul auteur et les observations qu'il a pu réunir ne peuvent suffire pour asseoir un jugement.

I. *Circonstances prédisposantes extérieures.*

Climat. La néphrite se produit dans la grossesse par cause mécanique; en théorie cependant, son évolution doit être plus facile chez des individus soumis aux influences qui prédisposent à la maladie de Bright, chez ceux surtout qui en portent le germe.

Je n'ai pas pu trouver de statistique qui se rapporte aux pays chauds, dans lesquels la maladie de Bright est rare; mais la France, l'Allemagne et les Royaumes-Unis diffèrent déjà quant à la fréquence de cette maladie, et les documents que j'ai réunis dans le tableau ci-joint montrent que l'influence du climat, dans la zone qui comprend les pays cités, est à peu près nulle; en effet, chacune de ces régions fournit des chiffres qui se rapprochent de la moyenne, et d'autres qui sont dans les extrêmes.

Pour ce qui est du rapport qui existe entre le nombre des accouchements et celui des éclampsies, ce tableau démontre parfaitement la valeur des grands nombres;

en effet, malgré les différences très-grandes présentées par les proportions extrêmes, cependant les forts chiffres se trouvent groupés dans le milieu du tableau, autour de la moyenne générale; cette moyenne est de 19 1/2 sur 10,000, ou de 1 cas d'éclampsie sur 519 accouchements (410 cas sur 212,802 accouchements).

Fréquence comparée des cas d'éclampsie.

	NOMBRE des ACCOUCHEMENTS.	NOMBRE des ÉCLAMPSIES.	PROPORTION sur 10,000	PAYS.
Cusak.	398	6	150	Royaumes-Unis.
Hart	400	6	150	
Velpeau	1,500	16	106	France.
Desjardins . . .	1,000	7	70	France.
Merriman . . .	10,000	48	48	Royaumes-Unis.
Maunsell	848	4	47	Royaumes-Unis.
Pacoud	11,208	47	42	France.
Meissner	1,000	4	40	Allemagne.
Churchill. . . .	600	2	33	Royaumes-Unis.
Champion . . .	3,000	10	33	France.
Beatty	399	1	25	Royaumes-Unis.
Ashwell	1,266	3	24	Royaumes-Unis.
Mantell	2,510	6	24	
Lachapelle . . .	15,652	36	23	France.
Mayer.	2,800	5	20	Allemagne.
Arneth	6,527	13	20	Autriche.
M'Clintok et Hardy.	6,634	13	20	Royaumes-Unis.
Lever.	7,404	14	19	Royaumes-Unis.
J. Clarke. . . .	10,387	19	18	Royaumes-Unis.
Hoffmann . . .	6,139	11	18	Suisse.
Braun et Spæth. .	24,132	44	18	Autriche.
Collins	16,414	30	18	Royaumes-Unis.
Merriman . . .	2,947	5	17	Royaumes-Unis.
Granville. . . .	640	1	15	Royaumes-Unis.
Cazeaux	2,000	3	15	France.
Lachapelle . . .	22,243	25	11	France.
Blaud	1,897	2	10	Royaumes-Unis.
Boivin.	20,357	19	9	France.
Dubois	12,500	10	8	France.
Haussmann . . .	15,000	4	3	Allemagne.
Gaitskell	4,000	1	2	Royaumes-Unis.
Velpeau	1,000	0	0	France.

Kilian a trouvé 168 cas d'éclampsie sur un relevé de 51,608 accouchements; soit 32 pour 10,000; Mitchell estime la proportion à 66 sur 10,000; M. Andrieux, au maximum à 240, au minimum à 15, en moyenne à 130 sur 10,000; toutes ces estimations sont trop fortes.

Genre de vie. La proportion maximum indiquée par M. Andrieux, est celle qui s'observe à la clinique de Strasbourg (1 sur 40); la pratique civile est loin de présenter cette fréquence énorme; à l'hôpital on observe quelquefois des séries, mais il ne se passe guère d'année où, sur un chiffre de 200 accouchements environ, il n'y ait quelques cas d'éclampsie.

Les filles-mères qui sont reçues à l'hôpital se trouvent généralement dans un profond dénûment, elles arrivent de tous les points du département; cet état de misère, joint aux brusques variations de la température en Alsace, est peut-être cause de cette fréquence pour ainsi dire endémique; aussi le jugement de M. Braun me paraît prématuré quand il avance que le refroidissement, l'abus des alcooliques, la mauvaise qualité des aliments et des vêtements ne peuvent être considérés comme causes ordinaires ni de la maladie de Bright des femmes enceintes ni de l'éclampsie.

Je n'ai aucun document sur la fréquence comparée des convulsions dans les villes et dans les campagnes; l'usage du corset prédispose, dit-on, à l'éclampsie.

Les filles-mères y sont plus sujettes, mais la misère peut y être pour autant que le chagrin; de plus, le nombre des primipares domine chez les filles-mères.

Épidémies. Il est difficile de croire que les séries, telles que les ont observées Betschler, Bouteilloux, Denman, M. Dubois, Kiwisch, Mme Lachapelle, Lever,

Litzmann, Smellie, Storrs (ce dernier a observé une série de 4 cas sur 59 accouchements dans une année), soient dues au pur hazard; mais, si le climat général a si peu d'influence, on ne peut invoquer qu'avec beaucoup de réserve celle des changements atmosphériques et des saisons dans les localités circonscrites. Mende admet l'existence des influences épidémiques; Maunsell pense que le temps lourd, orageux, favorise ces petites épidémies; on pourrait en accuser avec autant de justesse le froid, surtout celui qui succède aux grandes chaleurs, en raison des entraves qu'il met aux fonctions de l'organe cutané.

Une série de 3 cas observée par Betschler tombe en novembre[1].

Mme Lachapelle a vu 3 cas en mars 1812, 3 de janvier à mars 1814, 2 en septembre 1815, 2 en février 1818, 3 de septembre à octobre 1819. MM. Braun et Spæth ne comptent que 8 cas en 1850, 10 en 1851, et 17 d'avril en décembre 1849, lesquels se répartissent ainsi : 26 avril; 1, 15, 21 mai; 21, 30 juin; 1er juillet; 1er, 11 août; 18 septembre; 21, 30 octobre; 11, 21, 22, 23 novembre; 21 décembre; on remarquera que la série la plus compacte tombe en automne (6 cas en 33 jours); la saison chaude donne une série de 7 cas en 67 jours.

Relevé de 81 cas. A. B. L[2].

Janvier 9, février 6, mars 8, avril 4, mai 6, juin 6, juillet 3, août 6, septembre 10, octobre 9, novembre 8, décembre 6. Le semestre d'hiver donne 46 cas, celui d'été en donne 35.

L'influence des saisons, si elle existe, est peu considérable, comme on le voit.

---

[1] En octobre 1849, j'ai vu 2 cas en 2 jours; les mois de juillet, août et septembre de cette année ont chacun donné 1 cas d'éclampsie.

[2] Je réunis autant que possible les observations de MM. Arneth, Braun, Devilliers et Regnault, et de Mme Lachapelle; je les désignerai par les initiales A. B. D. L.

L'imitation a été invoquée pour l'explication de ces séries (MIQUEL); mais, dans les hospices de maternité, on a certainement soin de dérober les femmes éclamptiques à la vue des autres; d'ailleurs, les séries ne sont pas toujours assez rapprochées pour autoriser cette supposition.

Voici un exemple de convulsions scarlatineuses multiples que je livre sans commentaire :

M. STEVENS fut appelé pour donner des soins à une fille qui venait d'être saisie de convulsions tellement violentes que plusieurs personnes étaient occupées à la retenir dans son lit; dans l'espace d'une semaine, trois autres personnes de la famille, toutes du sexe féminin, eurent des attaques semblables; toutes étaient plus ou moins affectées d'anasarque, suite de scarlatine (*Lond. med. Gaz.*, 1842. *Sch. J.*)[1].

II. *Circonstances prédisposantes individuelles.*

Age. On a prétendu, pour revendiquer à la rigidité des fibres de l'utérus une part dans la production de l'éclampsie, que les femmes éclamptiques sont ordinairement avancées en âge; ainsi, MAURICEAU a vu l'éclampsie chez 6 primipares âgées de plus de trente ans; un relevé de 148 cas ne vient pas à l'appui de cette supposition; ces 148 observations donnent : femmes éclamp-

[1] J'ai trouvé l'observation dans *Schmidt's Jahrbücher;* j'ai réuni, en puisant dans cette collection (de 1834 à 1854), dans celle de *Canstatts Jahresbericht*, dans les cinq dernières années de l'*Union médicale* et dans l'ouvrage récent de M. CRÉDÉ, 120 observations d'éclampsie plus ou moins détaillées, que je citerai comme *cas divers;* ces observations proviennent en grande partie de la pratique civile, et diffèrent des autres principalement en ce que le nombre des revers est moins considérable, soit parce que les complications puerpérales sont moins communes, soit que les cas malheureux sont moins volontiers publiés.

tiques ayant de quinze à vingt ans, 37; de vingt à vingt-cinq, 63; de vingt-cinq à trente, 26; de trente à quarante, 20, de quarante à quarante-six, 2.

Primiparité. La primiparité est de toutes les causes prédisposantes la plus manifeste.

	Primipares.	Multipares.	Totaux.
Arneth.	8	3	11
Blot	6	1	7
Braun	38	6	44
Chailly	9	9	18
Clarke.	16	3	19
Collins.	73	12	85 [1]
Devilliers et Regnault . .	10	2	12
Jacquemier	13	4	17
Johns	19	2	21 [2]
R. Lee.	30	16	46
Lever	8	6	14
M'Clintok et Hardy . . .	10	3	13
Merriman	36	12	48
F. Ramsbotham. . . .	43	14	57
J. Ramsbotham	15	7	22
Caleb Rose	9	3	12
Scanzoni	23	5	28
Divers	53	23	76
Totaux. . . .	419	131	550

D'après ce relevé, le rapport serait de 3 primipares pour une multipare. RAMSBOTHAM l'estime à 2 sur 1; cette proportion est trop faible, toutes les autres estimations sont trop fortes; ainsi HALPIN et Mme LACHAPELLE estiment la proportion à 7 primipares pour 1 multipare; KIWISCH à 5 pour 1.

Multiparité. Une fois le premier accouchement passé sans attaques, les accouchements suivants offrent une chance à peu près égale; c'est tout au plus si le second

[1] D'après d'autres, 30 cas, 29 primipares et 1 multipare; les autres cas proviennent probablement des observations de ses devanciers.

[2] De ces 21 femmes, 12 furent seulement menacées de convulsions.

accouchement donne encore une fréquence considérable (en tenant compte du nombre absolument plus grand des secondes grossesses, comparées aux suivantes) :

Un relevé de 41 accouchements de multipares donne : 22 éclampsies au deuxième accouchement, 6 au troisième, 5 au quatrième, 2 au cinquième, 2 au sixième, 1 au septième, 2 au neuvième, 1 au douzième. (M. Dumont en a observé une au onzième. Velpeau).

Un avortement ayant précédé la seconde grossesse, laisse la femme dans les conditions d'une primipare.

La doctrine qui fait intervenir la rigidité de la fibre utérine se trouve en opposition avec le fait suivant : sur un relevé de 45 femmes, chez lesquelles l'éclampsie s'est déclarée avant terme, 30 sont primipares, 15 multipares; les multipares sont donc, proportion gardée, plus sujettes à l'éclampsie avant terme; notre explication est facile à deviner : la première grossesse a laissé des restes de néphrite que la seconde a pu réveiller et augmenter dans un espace de temps moindre que celui qu'il aurait fallu pour engendrer la maladie sans prédisposition.

La récidive de l'éclampsie dans les grossesses subséquentes est assez rare.

Collins, sur 30 éclampsies, a vu une seule multipare, et celle-ci présenta une récidive au second accouchement.

Devilliers et Schwartz chacun, sur 11 cas, 1 cas de récidive du premier au troisième accouchement.

Johns, sur 9 cas, 2 récidives du premier au second accouchement.

Braun, sur 44 cas, une récidive du premier au deuxième.

Dewees a vu l'éclampsie éclater au premier, troisième et cinquième accouchement ; dans les autres, le mal fut prévenu par des saignées.

Ramsbotham a vu l'éclampsie se répéter dans 14 accouchements (d'autres auteurs, car je ne puis consulter l'original, disent même au quinzième).

Litzmann a vu éclater l'éclampsie trois fois chez la même femme, et dans 9 accouchements consécutifs les symptômes uroémiques se prononcer comme convulsion ou comme amaurose.

Mais, si les cas de récidive fréquente de l'uroémie convulsive sont rares, il est plus commun de retrouver les symptômes de maladie de Bright, œdème et albuminurie, ou ceux d'une uroémie mitigée pour ainsi dire ou modifiée, soit dans les grossesses qui précèdent, soit dans celles qui suivent.

Voici une observation curieuse :

Femme devenue mère de douze enfants dans l'espace de quinze ans ; dans les cinq dernières grossesses, céphalalgie et anasarque ; dans la douzième, mêmes symptômes ; au milieu du huitième mois, saignée ; hydrothérapie ; convulsions ; saignée, sangsues, révulsifs, purgatif ; la céphalalgie cède ; les attaques continuent, 18 en tout, jusqu'à l'écoulement des eaux ; seigle ergoté, enfant mort ; une dernière attaque, suivie de sommeil et de guérison (Freund, *Sch. J.*, 14).

La convulsion est un accident tantôt du début et tantôt de la fin de la maladie de Bright ; il est une période intermédiaire où elle est rare. On a déjà pu voir que la convulsion saute quelquefois une grossesse et qu'elle

se maintient dans une fréquence relativement grande jusqu'au douzième accouchement.

MAUNSELL pense que l'éclampsie est plus grave chez les multipares; SIMPSON et LITZMANN insistent sur la gravité de la lésion rénale chez les multipares et sur le peu de chances de les voir se résoudre entièrement après l'accouchement; le premier (*Monthly J.*, 1852) cite un cas d'uroémie amblyopique, survenue deux jours après un cinquième accouchement et revenue deux semaines après le sixième sous forme de cécité, de stupeur, de lenteur du pouls, avec amblyopie et albuminurie persistante.

Voici une autre observation d'éclampsie suivie dans la grossesse suivante d'accidents uroémiques soporeux[1], ayant causé la mort de l'enfant et l'accouchement avant le terme.

Femme de trente-sept ans, au septième mois de sa troisième grossesse; œdèmes, céphalalgie; saignée; vomissements; convulsions; saignée, etc. Accouchement, pendant le coma, d'un enfant mort; guérison. Quatrième grossesse; grippe; saignée; à la

[1] L'uroémie comateuse n'est pas fréquente chez la femme enceinte; elle doit cependant se rencontrer; je trouve dans *Canstatts Jahresbericht* le titre suivant d'un mémoire que je n'ai pas pu me procurer. *État apoplectiforme pendant la grossesse, compliqué d'anasarque et de pétéchies; accouchement provoqué avant terme.* TRIVELLINI, *Raccoglit. med.* 1841.

AUGUSTIN (*C. J.*, 1844) raconte qu'une femme accoucha pendant un sommeil, duquel on ne put la réveiller qu'au bout de trois jours; elle n'eut aucun souvenir de ce qui s'était passé.

On peut aussi ranger dans l'éclampsie incomplète le cas publié par M. LOUIS, d'Arcis-sur-Aube (*Union médicale*, 1853): femme de trente ans, deuxième grossesse, à terme; le dixième jour des couches, secousses violentes du bras et de la jambe gauches, contracture du bras droit; coma suivi de mort après vingt-huit heures.

suite d'une colère elle tombe dans un état soporeux, et accouche à la trente-deuxième semaine d'un enfant mort (BETSCHLER).

Souvent les accidents dans la grossesse suivante se bornent à une albuminurie légère (DEVILLIERS et REGNAULT, obs. 21).

Enfin, les cas où l'accouchement consécutif à une éclampsie est normal sont très-nombreux; j'ai trouvé beaucoup d'exemples où la circonstance est notée.

L'opinion de JOHNS, qui croit que, chez les multipares, l'éclampsie est très-rare, et que, si elle survient, elle est une récidive, est erronée; les récidives ne sont ni aussi rares que le croient les uns, ni aussi fréquentes que le pensent d'autres; la vérité est au milieu.

On a parlé d'hérédité de l'éclampsie (CARUS). M. CRÉDÉ, par exemple, en cite un cas; ne serait-ce pas simple hasard? la rareté des cas nous autorise à le penser.

La grossesse gémellaire prédispose à l'éclampsie.

La fréquence de cette grossesse est estimée à 1 sur 87; COLLINS, sur 240 accouchements gémellaires, a vu 3 éclampsies; MERRIMAN, sur 48, en a vu 2; CHAILLY, sur 13, 2; ARNETH, sur 81, 1; BRAUN, sur 94, 1; cela donne en somme un cas d'éclampsie sur 53 grossesses gémellaires.

ARNETH, sur 13 éclampsies, a vu 1 fois la naissance de jumeaux; BRAUN, sur 44, 1 fois; COLLINS, sur 30, 2; DEVILLIERS et REGNAULT, sur 12, 1; HOFFMANN, sur 11, 2; LEVER, sur 14, 1; Mme LACHAPELLE, sur 17, 1; MERRIMAN, sur 48, 3; RAMSBOTHAM, sur 59, 3; SCHWARTZ, sur 11, 2; divers, sur 120, 11; au total, sur 379 éclampsies, 28 fois il y eut accouchement de jumeaux, soit une fois sur 13 1/2.

Un accouchement de trijumeaux avec éclampsie est rapporté

dans *Sch. J.*, 7, d'après le journal *Æsculaap*. JOHNS en cite un autre.

Circonstances accessoires. A côté de la grossesse gémellaire, on peut citer, comme agissant d'une façon analogue, c'est-à-dire en augmentant le volume de l'utérus, la grande quantité de liqueur amniotique et le développement exagéré de l'enfant ; ces circonstances sont, en effet, assez fréquemment notées.

S'il est certain que la primiparité et la grossesse gémellaire disposent à l'éclampsie, cependant les explications physiologiques qu'on en donne diffèrent; selon les uns, la fibre utérine serait moins disposée à céder à l'ampliation de l'utérus; selon les autres, ce sont les muscles de la paroi abdominale; la résistance, amoindrie par la première grossesse, pourrait se réveiller par suite d'une disposition morbide de ces muscles (supposition probablement théorique de LITZMANN et de HELFFT) ou par le volume excessif de l'œuf.

Cette explication, très-plausible d'ailleurs, ne trouve pas grand appui dans les chiffres ; la proportion des grossesses gémellaires devrait être très-considérable chez les multipares éclamptiques.

Sur 11 accouchements gémellaires où la circonstance est notée, je ne trouve que 2 multipares, 8 primipares, une ayant fait un avortement.

Petite taille. Rétrécissement du bassin. Rachitisme. La pression subie par les organes abdominaux augmente avec la résistance que l'utérus rencontre à son ampliation ; cette résistance sera elle-même d'autant plus grande que la cavité abdominale se trouvera être plus

exiguë; ceci a lieu chez les personnes de petite taille, mais surtout chez celles déformées par le rachitisme.

M. DUBOIS a relevé cette cause prédisposante de l'éclampsie; MM. DEVILLIERS et REGNAULT citent, par exemple, 3 cas de rachitisme avec albuminurie, dont un suivi d'éclampsie sur 20 observations.

Le rétrécissement du bassin est plus fréquemment encore cité dans les relevés cliniques; il implique plus ou moins l'état rachitique du squelette; de plus, lorsque le bassin rétréci ne permet pas à la tête du fœtus de plonger dans le détroit supérieur en développant le segment inférieur de l'utérus, il empêche le corps fœtal de descendre d'autant, et, si la matrice ne trouve pas à s'incliner, elle exercera une compression intense et précoce sur la région occupée par les vaisseaux rénaux.

Longueur du travail. M. VELPEAU pense que l'accouchement rapide dispose aux convulsions; d'autres trouvent dans la longueur et les douleurs du travail une cause de l'éclampsie, et, à ce propos, on cite COLLINS qui, sur 430 accouchements laborieux, a vu 30 éclampsies; HARDY, sur 259, 13 cas; GEHLER, sur 300, 22. Mais l'éclampsie, par elle-même, est classée dans les dystocies; d'un autre côté, elle peut se trouver jointe à une dystocie mécanique, et parce qu'elle accompagne fréquemment le rétrécissement rachitique du bassin et parce qu'elle pousse l'accoucheur à intervenir et à créer ainsi des dystocies.

JOHNS pense avec raison qu'une femme qui présente les symptômes précurseurs de l'éclampsie peut cependant y échapper quand le travail se termine rapidement; M. CHAILLY professe la même opinion; mais les accouchements faciles sont souvent suivis d'éclampsie en

couche, ce qui démontre bien que la cause des convulsions est ailleurs que dans les constructions utérines; ce fait est favorable à la théorie de la fermentation émise par FRÉRICHS.

Position vicieuse. Je trouve dans mes relevés une position transversale (SCHWARTZ[1]), trois présentations de la face (DANYAU, Mme LACHAPELLE, SMELLIE). COLLINS a vu 1, RAMSBOTHAM 4, JOHNSON 1 enfant se présenter par les fesses. Dans la grossesse gémellaire, la présentation des fesses est fréquente; la position transversale même n'est pas rare, mais elle s'observe chez le second enfant; dans la grossesse simple, au contraire, cette position est excessivement rare. Sur 55013 accouchements observés par CLARKE, LABATT, COLLINS, M'CLINTOK et HARDY, il en est fait mention une seule fois dans les cas d'éclampsie.

Je ne saurais croire avec M. L'HUILLIER que le fœtus, dans cette position vicieuse, irrite l'utérus moins que quand il conserve une attitude normale; mais la matrice, dans les cas de position transversale, est développée en largeur, et son fond, resté vide, ne comprime pas la région des reins.

Dans l'immense majorité des éclampsies, le fœtus se présente par la tête. M. DUBOIS enseigne que les positions occipito-postérieures sont plus fréquemment rencontrées dans cette circonstance, et BURNS cherche l'explication de l'éclampsie dans la compression des nerfs sacrés; quand, comme cela se voit souvent chez les primipares, la tête plonge dans le détroit, cette com-

[1] Il n'est pas dit si c'est dans un accouchement de jumeaux qu'elle a été observée.

pression peut avoir lieu en effet; je rappellerai à ce sujet, avec toutes réserves, les résultats des expériences faites par AXMAN sur les grenouilles, et où la section des racines que le grand sympathique tire des nerfs sacrés exerçait une influence sur la nature de la sécrétion rénale et sur l'état des reins.

Autres causes prédisposantes ou déterminantes de l'attaque. Je n'ai pas mentionné le tempérament nerveux, irritable; rien n'est moins démontré que cette cause d'éclampsie.

On cite quelques cas où l'orifice utérin était d'une sensibilité excessive, d'autres où la présence d'un calcul dans la vessie, la rupture de l'utérus ont dû causer les attaques; toutes ces circonstances et tant d'autres que je passe sous silence sont invoquées tour à tour, et le plus souvent aucune d'elles ne se rencontre.

L'asphyxie peut déterminer l'attaque.

Une femme de trente-deux ans, enceinte pour la cinquième fois, à terme, accablée de chagrins et tourmentée par des vertiges, de la céphalalgie, de l'engourdissement du bras gauche et de vomissements, éprouve un commencement d'asphyxie par la vapeur du charbon; éclampsie; saignée, purgatif, commencement du travail, accouchement spontané d'un enfant mort. La mère mourut dans le coma (BENDIX, *Sch. J.*, 2).

Une indigestion également.

LITZMANN et CRÉDÉ ont vu l'éclampsie éclater après un repas copieux; le premier rappelle à ce sujet que, d'après les recherches de HERRICH et POPP, les individus albuminuriques succombent fréquemment de mort subite après une indigestion.

Chaussier, Bard, Burns, Miquel, recherchent la cause des convulsions dans un état d'irritabilité des organes gastro-intestinaux; les symptômes de cette irritation sont pour nous les prodromes uroémiques de l'éclampsie.

Dans l'inévitable cortége des causes banales on rencontre au premier rang la *tristesse* et les *émotions vives*, la *colère*, la *frayeur*, etc.; c'est le *chagrin* qui doit augmenter le nombre des éclampsies parmi les filles-mères; j'y ai déjà joint la misère et la primiparité. — Nægele pense que le changement en mieux qui s'opère dans l'hygiène des filles à leur entrée dans les hospices crée une prédisposition à l'éclampsie. — D'après M. Levy (*Sch. J.*, 1853), qui du reste ne méconnaît pas l'importance de l'albuminurie, la tristesse prédispose, l'émotion fait éclater les attaques; ces circonstances sont, en effet, notées dans bon nombre d'observations. Mais je ferai observer, quant à la tristesse, que c'est un symptôme fréquent de la maladie albuminurique; et, pour ce qui est des émotions, je ferai remarquer que les questions portées sur ce point trouveront une réponse favorable d'autant plus facilement que les éclamptiques, quand elles se réveillent du coma, ont ordinairement perdu le souvenir de ce qui s'est passé dans les dernières journées, et arrêtent volontiers leur imagination sur quelque événement qui les a frappées.

Une femme enceinte et près du terme, saine mais irritable, vit son frère tomber du haut d'un arbre; bien qu'elle lui eût donné les premiers soins, elle ne fut nullement effrayée ni émue en aucune façon; le lendemain elle accoucha de jumeaux; après l'accouchement qui fut normal, elle eut cinq attaques convulsives, s'endormit ensuite, et à son réveil ne se rappela plus rien de ce qui s'était passé, si ce n'est la chute de son frère (Scherman, *Schm. Jahrb.*, XX, 190).

L'auteur pense que la frayeur a dû produire une congestion cérébrale et par suite les spasmes.

La rétention d'urine peut occasionner ou entretenir les convulsions ; DE LA MOTTE en rapporte 2 exemples. En voici un autre :

Une femme de vingt ans, faible, enceinte de huit mois, est saisie de convulsions ; saignée de 500 grammes, purgatif. Les convulsions continuent le lendemain ; accouchement spontané, la mère restant dans le coma ; le troisième jour au soir, les convulsions et le coma continuant toujours, on pratique le cathétérisme qui évacue cinq pintes et demie d'une urine ammoniacale ; cessation des accidents (VINES, *Lancet*, 1845).

L'auteur de cette observation attribue l'origine des convulsions au tiraillement des nerfs vésicaux, puisque la déplétion de l'utérus n'arrêta pas les attaques ; mais, pour rendre l'exemple probant, il aurait fallu démontrer que la vessie était distendue déjà lors du début des attaques.

D'ailleurs, la douleur n'est pas le seul effet de la rétention de l'urine ; la déplétion de la cavité abdominale reste incomplète après l'accouchement, à cause du volume de la vessie ; de plus, la sécrétion urineuse est ralentie par la pression de l'urine stagnante dans les calices ; la liberté que l'accouchement rend à la fonction des reins est ainsi contrariée de deux manières ; et, de plus, l'urine se décompose ; la résorption de l'ammoniaque et l'arrêt de la sécrétion rénale sont probablement les causes les plus réelles du début ou de la continuation des attaques dans ces cas.

Voici une autre observation qui autorise cette étiologie.

Rétroversion de l'utérus au quatrième mois de la grossesse ; invasion subite de coma, de vomissements et de diarrhée; *rétention d'urine complète pendant plusieurs jours.* La reposition de l'utérus fut suivie de convulsions, de l'avortement et de la mort. Hypérémie rénale, perforation de la vessie, péritonite adhésive, etc. (BRAUN, p. 323).

Du travail dans ses rapports avec l'éclampsie. Comme prédisposition à l'éclampsie, les auteurs supposent l'existence d'une irritabilité particulière des centres nerveux, créée par la grossesse (PARR), par la vénosité du sang (BETSCHLER, FREUND), par l'abus de la saignée (NEUMANN), par l'hypérémie du cerveau, l'altération du sang ou une excitation de l'utérus (KIWISCH), etc.

En France, l'admission d'une congestion de la moelle épinière a prévalu généralement; cette doctrine ne se fonde sur aucune preuve anatomique.

Le travail est accusé de mettre en branle cette convulsibilité latente jusque-là; LITZMANN n'a jamais vu l'éclampsie sans travail concomitant, et KIWISCH avance que la véritable éclampsie jamais ne se montre en dehors du travail; TILING pense qu'elle provient de ce que l'utérus se trouve empêché d'entrer dans son activité fonctionnelle normale; KILIAN enfin admet un transport du travail au cerveau.

Je me bornerai à donner ici le tableau qui montre la fréquence de l'éclampsie, selon les différentes phases du travail d'enfantement; on y verra que bon nombre d'entre elles s'observent à une époque où il n'y a pas de contractions utérines.

	AVANT ET PENDANT LE TRAVAIL.	PÉRIODE DU DÉLIVRE ET DES COUCHES.	SOMME.
Collins	28	2	30
M'Clintok . . .	8	5	13
Rose	8	4	12

	Avant le travail.	Pendant le travail.		
Mauriceau . . .	7	19	16	42
Pacoud	18	20	9	47
Velpeau	7	5	9	21
Desjardins . . .	0	5	2	7
Lever.	2	10	2	14
Ramsbotham . .	17	28	14	59

	Avant le travail.	Début du travail et période de dilatation	Période d'expulsion.	Période du délivre.	Période des couches.	
Schwartz . . .	2	3	5	»	1	11
Arneth	1	7	3	»	2	13
Mme Lachapelle. .	4	4	4	3	1	16
Braun	12	11	10	3	8	44
Devilliers et Regn.	2	6	2	0	1	11
Blot	1	3	2	1	0	7
Divers	36	21 (17[1])	7	4	23	108

En somme, sur 455 éclampsies, il y en eut 109 qui éclatèrent avant le travail, 236 pendant le travail, 110 après la sortie de l'enfant.

Sur 88 éclampsies survenues pendant le travail, 55 fois elle se montra avant la dilatation complète de l'orifice. Ceci ne justifie pas l'opinion de Ramsbotham, d'après laquelle les convulsions seraient plus rares au début du travail que dans son cours.

Sur 47 éclampsies après l'accouchement, 11 sur-

[1] La période du travail n'est pas spécifiée dans ces 17 observations.

vinrent avant, pendant ou de suite après l'expulsion du placenta.

M. Jacquemier a trouvé la fréquence relative ainsi qu'il suit : pendant la grossesse, 53 cas; pendant le travail, 99 cas; après l'accouchement, 45 cas.

Des éclampsies tardives. Simpson a vu l'éclampsie survenir huit semaines après l'accouchement et causer la mort de la malade. Dans un autre cas l'éclampsie se montra un mois avant l'accouchement; elle cessa pour revenir dans la seconde semaine qui suivit la délivrance.

Mauriceau l'a vue une fois au deuxième jour, 2 fois au quatrième, 2 fois au huitième, 1 fois au dixième, 1 fois au dix-huitième, 1 fois après un mois de couches; 5 fois seulement, sur 13 cas bien spécifiés d'éclampsie après l'accouchement, elle éclata dans le courant du premier jour.

Ramsbotham l'a observée au neuvième, dixième et dix-huitième jour des couches; une fois elle se déclara au septième, cessa une semaine, pour revenir et emporter la malade.

Duchek (*Sch. J.*, 1853) a observé 2 cas d'éclampsie au dixième et quatorzième jour des couches; les femmes restèrent hémiplégiques.

M. Legroux a vu un cas d'éclampsie au quatorzième jour des couches, avec hémiplégie et albuminurie, et sans hydropisie.

44 observations d'éclampsie dans la période du délivre et des couches, où le moment de l'invasion est noté, me donnent :

Invasion dans les premières heures après l'accouchement, 27 fois.

Invasion	au bout	de 4	heures,	8	fois.
»	»	de 12	»	2	»
»	»	de 24	»	1	»
»	»	de 2	jours,	3	»
»	»	de 4	»	2	»
»	»	de 10	»	1	»

D'après ces données, le jour de la fièvre de lait aurait une influence, quoique minime, sur le développement de l'éclampsie; ce mouvement fébrile paraît plus fréquemment causer le retour des convulsions quand celles-ci s'étaient manifestées antérieurement.

Il est difficile certainement d'assurer que dans les éclampsies précoces il n'y a pas eu de contractions utérines avant les attaques.

WIGAND regarde les prodromes de l'éclampsie précoce, la douleur précordiale surtout, comme signe du travail commençant; ce serait là la manière la plus avantageuse de soutenir la doctrine; les éclampsies précoces ont, en effet, les prodromes les plus marqués.

Mais l'existence et la fréquence de ces éclampsies tardives n'en sont pas moins contraires à la théorie qui veut que l'éclampsie soit produite par les douleurs, quoique, comme cause occasionnelle des attaques pendant le travail, le pouvoir provocateur de la contraction utérine ne saurait être nié.

On rencontre des cas où le travail ne commence que quand l'éclampsie cesse, d'autres où l'éclampsie éclate alors que le travail a cessé, d'autres où l'accouchement se termine par de bonnes contractions survenant dans le coma consécutif aux attaques, quelques-uns où pendant l'attaque l'utérus ne durcit pas, d'autres où les attaques et les contractions alternent, quelques-unes

où les opérations les plus graves, forceps, version, etc., se font sans provoquer d'attaque.

Des éclampsies avec absence ou cessation du travail. L'étude de cette forme offre un vif intérêt, parce qu'elle jette du jour sur les moyens qui sont capables d'arrêter l'éclampsie avant la sortie du fœtus; de plus, elle montre que souvent l'éclampsie n'accompagne pas le travail; en effet, dans la plupart des observations qui suivent, il n'est pas question de l'existence du travail; dans des cas plus rares le travail s'était déclaré et avait cessé ensuite. Cette circonstance fait dire à Kiwisch, pour sauver sa théorie, que l'éclampsie, une fois déterminée par les douleurs, peut prendre son cours quand même les contractions utérines viendraient à cesser ou prendraient un caractère anormal et spasmodique.

Lever a vu l'éclampsie suivie de l'accouchement après six semaines (saignée et purgatif), Litzmann, après 12 jours.

Wegscheider. 3 attaques d'éclampsie et travail; les convulsions et le travail cessent après une saignée; accouchement trois semaines après, enfant mort.

Simon (*C. J.*, 1850). Début de l'éclampsie au septième mois d'une cinquième grossesse, emploi infructueux de la saignée, des sangsues et du calomel; l'administration du tartre stibié fait cesser les convulsions sans provoquer d'évacuation; retour des attaques; on rend le tartre stibié, les attaques cessent définitivement. Accouchement, sept semaines après, d'un enfant vivant chétif.

Mme Lachapelle. Obs. 4. Prodromes d'éclampsie, saignée; attaque; saignée, révulsifs, sangsues; cessation des attaques au bout de 30 heures; les mouvements du fœtus ne sont plus ressentis depuis les attaques; 15 jours après, accouchement spontané; fœtus putréfié; placenta altéré.

MM. Devilliers et Regnault. Obs. 1. Éclampsie au cinquième mois de la grossesse; guérison. — Second accouchement heureux. — Au huitième mois de la troisième grossesse, éclampsie; quatre jours après les attaques, accouchement spontané d'un enfant vivant.

Beer (*Sch. J. Sup. 4*) a vu durer pendant 3 jours l'éclampsie et le coma; point de travail; saignée et nitre; puis retour de l'intelligence. Le cinquième jour, accouchement d'un enfant putréfié; retour du coma, suivi de délire; purgatif. Guérison lente de la mère.

Blot. Obs. 12. Deuxième grossesse; au huitième mois, éclampsie avant le travail; saignée, sangsues, purgatif; intelligence revenue pendant 2 jours; le quatrième jour, accouchement d'un enfant vivant.

Mme Lachapelle. Obs. 9. Au huitième mois de la grossesse, 4 attaques; saignée; retour des attaques le lendemain; point de travail; saignée, sangsues; suspension des attaques, agitation; 2 jours après, travail normal de 12 heures, fœtus putréfié.

Braun. Obs. 17. Huitième mois de la première grossesse, 11 attaques sans travail; saignée, tartre stibié, glace sur la tête; 24 heures après, réveil; accouchement normal; le fœtus porte des traces de putréfaction.

Lauer (*C. J.* 1842). Obs 3. Au septième mois de la première grossesse, stupeur, puis 14 attaques en 24 heures; 2 saignées; cessation des convulsions; le travail commence, cesse de nouveau pendant 2 jours; délire; saignée, sangsues; retour du travail; fœtus putréfié; mère guérie.

Marcel (*Gaz. méd.* 1852). Première grossesse heureuse; 5 ans après, seconde grossesse arrivée à 8 1/2 mois; prodromes d'éclampsie pendant 2 jours; invasion des attaques avant le travail; saignée 7 heures après, sangsues, révulsifs; deuxième saignée; cessation des attaques après 14 heures de durée; le lendemain prostration; le surlendemain mieux; point de travail. Le jour suivant, accouchement spontané; enfant mort.

Mme Lachapelle. Obs. 5. Œdème et ascite; au sixième mois de la grossesse, saignée; explosion des attaques au huitième mois, saignée; coma prolongé après la onzième attaque; travail presque nul; on rompt les membranes; dernière attaque après 8 heures d'intervalle; coma durant cinq heures, puis retour de l'intelligence et du travail; accouchement spontané 12

heures après la dernière attaque ; enfant mort offrant des traces de putréfaction.

BODENSTAB (*C. J.* 1845). Éclampsie ; saignée, révulsifs, purgatif. Accouchement spontané sans attaques, fœtus putréfié.

BASCHWITZ (*C. J.* 1842). Éclampsie; saignée, fomentations froides. Accouchement spontané sans attaques, enfant mort.

Mme LACHAPELLE Obs. 8. Travail commencé; les eaux partent peu à peu ; saignée, sangsues ; nouvelle attaque ; on opère la rupture des membranes; cessation des attaques, guérison. Fœtus portant des traces de putréfaction.

BRAUN. Obs. 29. Primipare enceinte de 8 mois révolus ; éclampsie avant le travail ; saignée, tartre stibié, fomentations froides; le lendemain, cessation des attaques et commencement de travail; retour de l'intelligence; accouchement normal 48 heures après l'invasion des attaques; fœtus putréfié.

Clinique de Prague (*C. J.* 1845). 2 cas d'éclampsie au début du travail ; cessation après 4 ou 5 attaques à la suite de saignées, de sangsues, de fomentations froides, de révulsifs et de l'emploi de calomel ; puis travail régulier ; un enfant vivant, l'autre récemment mort. Troisième cas. Œdème considérable de la moitié inférieure du corps; invasion de l'éclampsie 15 jours avant le terme; après la première attaque, scarification de l'œdème, cessation des attaques; travail régulier; enfant vivant.

Éclampsies terminées par la mort avant l'accouchement. KIWISCH avance que les éclampsies guéries avant le travail ont le caractère des convulsions hystériques ; SCANZONI lui oppose les cas de MM. BAUDELOCQUE et PRESTAT où, par suite du manque de travail, l'éclampsie se termina par la mort avant l'accouchement; les cas analogues ne sont pas rares.

BRAUN. Obs. 10. Primipare à terme; éclampsie sans travail ; 8 attaques ; saignée, révulsifs, glace, tartre stibié ; douche utérine pendant une heure; mort après 2 attaques; opération césarienne; enfant putréfié.

BEUTNER (*C. J.* 1842). Éclampsie pendant le travail. Hydramnios ; saignées copieuses, scarification des grandes lèvres œdé-

mateuses. Mort après 8 heures ; opération césarienne 2 heures après la mort; enfant putréfié.

SCHNAKENBERG (*C. J.* 1841). Primipare de vingt-huit ans ; 2 semaines avant le terme, invasion d'une éclampsie apoplectiforme, avant le travail. Mort dans le coma ; opération césarienne 20 minutes après ; enfant mort.

BETSCHLER (*Sch. J.* 7). Paysanne robuste, primipare, éclamptique au début du travail, après des prodromes intenses ; cécité ; grande saignée, fomentations froides ; 2 attaques rapprochées, nouvelle saignée ; mort dans le coma ; extraction de jumeaux morts, l'un au moyen du forceps, l'autre par la version. — A l'autopsie on constate une apoplexie sanguine à la base du crâne, et l'existence de sérosité abondante dans la cavité de l'arachnoïde et des ventricules.

Il est impossible de ne pas être frappé de la grande proportion des enfants morts (13 sur 20), et pour la plupart putréfiés, qui naissent après la cessation des attaques ; BAUDELOCQUE a vu plusieurs femmes qui sont accouchées heureusement et d'un enfant vivant, les unes un mois et les autres six semaines après plus de vingt accès de convulsions, et d'autres femmes, dont l'enfant, victime de ces longs accès de convulsions, ne fut expulsé que six semaines et même deux mois après, ces femmes se portant alors bien.

La plupart des accoucheurs inclinent à penser que ce sont les convulsions qui causent la mort du fœtus ; mais celui-ci résiste quelquefois à des attaques nombreuses (et résiste toujours aux convulsions hystériques et épileptiques); cette supposition se trouve, du reste, démentie quelquefois par l'observation :

CRÉDÉ, *Vorträge*. Obs. 6. Primipare de vingt et un ans ; 6 jours avant le terme, symptômes de mort du fœtus ; après un souper copieux, 4 attaques ; large saignée, suivie de plusieurs

attaques; grande dyspnée (œdème pulmonaire); deuxième saignée, fomentations froides, ipéca à doses réfractées; opium; accouchement spontané, sans attaques; guérison.

Voici une observation où le fœtus résista aux attaques pour périr plus tard, probablement aux approches du travail :

Au septième mois d'une première grossesse, œdème; refroidissement; anasarque, augmentée par une saignée; à la suite d'une indigestion, éclampsie; cécité; point de travail; sangsues, calomel, jalap, nitre, révulsifs, fomentations froides, digitale; les attaques cessent après 2 jours; albuminurie intense; l'anasarque augmente; ascite; mouchetures, etc. Le cœur du fœtus bat encore. 43 jours après les attaques, et 15 jours avant le terme, accouchement rapide; enfant putréfié; les eaux s'étaient écoulées deux jours avant; à partir de ce moment, l'œdème avait diminué (Maigrot, *Journ. des con. méd. chir.* 1853).

Dans 4 des 5 cas cités où l'enfant vint vivant, il se passa au maximum trois jours entre la cessation des attaques et la naissance. M. Legroux (*Union médicale*, 1853) rapporte l'histoire d'une éclampsie annoncée par des hallucinations, du délire et de la céphalalgie, arrêtée par la saignée et l'usage du tartre stibié, comme dans l'observation de M. Simon, et suivie, quinze jours après, de la naissance d'un enfant vivant. Il est permis certainement d'attribuer ces deux succès à l'action du tartre stibié qui peut, en activant la sécrétion intestinale et cutanée, débarrasser la masse du sang des principes nuisibles à l'enfant; dans l'observation publiée par Ciniselli, le même résultat heureux fut obtenu à force de saignées.

Éclampsie prolongée pendant 5 *semaines. Enfant vivant.* Fille de dix-sept ans, enceinte de 7 mois et demi; les attaques

s'annoncent pendant plusieurs jours par les prodromes ordinaires ; d'abord elles se montrent une fois par jour, deviennent bientôt plus fréquentes et plus intenses et se répètent ainsi pendant 5 semaines, malgré l'emploi de purgatifs, de révulsifs, de la morphine, des antispasmodiques et de 13 saignées ; une semaine avant le terme, il se déclare une attaque plus violente que les autres ; on rompt la poche des eaux, les convulsions cessent. Accouchement spontané d'un enfant vivant. La mère mourut le dix-septième jour, des suites d'épanchements séreux multiples.

Dans plusieurs des observations précédentes, et j'aurais pu en multiplier les exemples, le départ des eaux fit cesser les attaques; ce renseignement semble autoriser la pratique recommandée par Mauriceau, Baudelocque, Miquel, de percer les membranes; dans le cas où les moyens thérapeutiques sont infructueux, où le col ne se dilate pas et où le danger est très-grand, ce moyen peut être essayé, quoiqu'il puisse retarder la dilatation de l'orifice; mais, comme méthode de provocation de l'accouchement, il doit être rejeté lorsque l'enfant est vivant.

L'affaissement de l'utérus qui suit d'ordinaire la mort du fœtus ne pourrait-elle pas faire cesser l'éclampsie, comme le fait l'écoulement des eaux?

De l'influence exercée par la sortie du fœtus sur la cessation des attaques.

1° Éclampsies avant le travail, 33 (A. B. D. L. et divers).

Les attaqnes ont cessé avec l'accouchement 15 fois. 13 mères ont guéri (les cas de mort par complication tardive sont comptés parmi les guérisons).

Les attaques ont continué, mais rares (pas au-dessus de 5), ou faibles. 9 cas; les 9 mères ont guéri.

Les attaques ont continué intenses ou prolongées ou sans indication spéciale. 9, dont mortes 6.

2° Éclampsies au début du travail, 33.

Les attaques ont cessé 9 fois, les 9 mères ont guéri.

» ont continué légères ou rares 10 fois, 9 mères ont guéri.

» ont continué nombreuses, intenses (ou sans indication) 14 fois, 7 mères sont mortes.

Une femme a guéri après 22 attaques.

3° Éclampsies pendant le travail (sans indication exacte de la période), 25.

Les attaques ont cessé après l'accouchement 9 fois, les 9 mères ont guéri.

Ont été peu intenses 8 fois, 1 mère morte.

» intenses ou prolongées (ou sans indication précise) 7 fois, 1 mère est morte.

Il s'en trouve une qui a guéri après avoir subi 55 attaques après l'accouchement.

4° Éclampsies dans la période d'expulsion, 21.

Les attaques ont cessé 6 fois, les mères ont guéri.

» été peu intenses 8 fois, 1 mère est morte.

» été intenses ou prolongées (ou sans indication précise) 7 fois, 1 mère morte.

Il s'en trouve 3 qui ont guéri tout en ayant subi 23, 28 et 50 attaques après l'accouchement.

Horwitz a vu les convulsions cesser après l'expulsion d'un premier jumeau. — L'observation de Cadet (*C. J.* 1842) est plus curieuse encore : grossesse gémellaire ; primipare de vingt-huit ans ; convulsions au début du travail ; le lendemain, sortie d'un enfant vivant ; le placenta n'est pas rejeté ; coma sans attaques ; un jour après, expulsion d'un enfant mort, avec son placenta ; 2 jours après, le placenta du premier enfant est rejeté ; à partir de ce moment, l'intelligence revient entièrement.

En somme, sur 112 cas d'éclampsie,

Les attaques ont cessé après l'accouchement, 39 fois :

Se sont répétées, mais légères ou rares, 35 fois ;

Sont restées (ou devenues) intenses ou fréquentes, 37 fois.

22 femmes de cette dernière catégorie n'ont succombé ni aux attaques, ni à leurs suites immédiates.

M. CHAILLY a vu guérir 4 femmes éclamptiques ayant eu après leur délivrance 3, 27 et deux fois 30 attaques.

COLLINS, sur 30 éclampsies, a vu 18 fois cesser les attaques après la délivrance; HOFFMANN, sur 11 cas, 9 fois.

Ainsi, l'accoucheur qui se décide à délivrer la mère éclamptique peut fonder sur son opération le légitime espoir de faire cesser les convulsions, s'il l'entreprend dans des conditions où elle peut être menée à bonne fin. Aucun moyen ne saurait être comparé à celui-ci pour son efficacité; il restera, quoiqu'on en ait dit, le premier et le meilleur moyen thérapeutique; et, si les convulsions continuent après la délivrance, on peut encore espérer de sauver sa malade.

Mortalité. On ne juge de l'opportunité, de la nécessité de l'intervention manuelle, qu'en mesurant le degré de gravité de l'affection à laquelle on a à faire. L'accoucheur, qui s'engage imprudemment dans une opération manuelle ou instrumentale sur une éclamptique, court, il est vrai, grand risque de se créer des embarras plus dangereux que le mal qu'il veut combattre; cependant MURPHY, sur un relevé de 200 éclampsies, compte 100 accouchements spontanés avec 22 cas de morts, 35 applications de forceps avec 9 cas de mort, 43 perforations avec 20 cas de mort, 14 versions avec 7 cas de mort; la différence pour la mortalité de la mère n'est pas très-considérable (22 et 28 0/0).

Mortalité générale de la mère. La mort de la mère reconnaît deux causes principales : l'éclampsie avec le coma, l'apoplexie et l'asphyxie d'un côté, les compli-

cations puerpérales de l'autre; Kiwisch estime que le tiers des éclamptiques périt de complications, un autre tiers de convulsions. Ici il ne sera question principalement que de cette dernière cause de mort qui se relie plus étroitement au sujet.

Relevés. Le relevé de Murphy donne 200 éclampsies, 48 cas de mort (24 0/0); un autre de M. Blot 151 cas, 54 cas de mort (35 1/2 0/0); un de Lever, sur 152 cas, 42 morts (28 0/0).

Notre relevé donne, sur une somme de 318 cas, 96 morts, soit 30 0/0.

Pour 60 cas de mort où la cause est spécifiée (sur 212 accouchements), dans 41 cas, c'est l'éclampsie qui a causé la mort (20 0/0).

Dans 19 seulement les complications ont enlevé la malade (10 0/0).

Mortalité générale des mères.

	Cas.	Mères mortes.	Par convulsions.	Par complications.
Arneth.	13	4	3	1
Braun	44	14	9	5
Collins..	30	5	»	»
Champion. . . .	10	3	»	»
Devilliers et Regnault	12	7	3	4
Desjardins . . .	7	»	»	»
Frérichs	7	3	»	»
Haussmann . . .	5	1	»	»
Hoffmann	11	6	»	»
Kiwisch	6	2	»	»
Mme Lachapelle . .	17	6	3	3
Lever	14	2	»	»
Schwartz	11	3	2	1
Velpeau	21	8	»	»
Divers	110	26	21	5
	318	96	41	19

Mortalité générale des enfants.

	Cas.	Enfants.	Morts.	Vivants.
Arneth	13	14	3	11
Braun	44	45	7	38
Collins	30	32	18	14
Champion	10	10	5	5
Devilliers et Regnault	11	12	4	8
Haussmann . . .	5	5	1	4
Hoffmann	11	13	5	8
Mme Lachapelle . .	15	16	6	10
Lever	14	15	4	11
M'Clintok et Hardy .	13	13	6	7
Merriman	48	51	34	17
Ramsbotham . . .	59	62	36	26
Rose	12	12	3	9
Schwartz	11	13	10	3
Divers	72	83	37	46
	368	396	179	217

Pour la mortalité des enfants, M. Blot trouve, sur un relevé de 58 cas d'éclampsie où il est fait mention de la circonstance, que 39 fois l'enfant était mort, c'est 67 0/0. Notre relevé donne pour 368 cas (396 enfants) 179 morts, soit 45 0/0 des enfants et dans 48 0/0 des cas.

On sait que bon nombre d'enfants qui naissent vivants de mères éclamptiques, périssent dans les premiers instants qui suivent la naissance, ou dans les premiers jours de leur vie extra-utérine, sans qu'on trouve à l'autopsie les causes de cette mort, qui a lieu le plus souvent dans les convulsions. Frérichs, Litzmann et Braun attribuent cette mort à l'intoxication du sang du fœtus; d'autres fois l'enfant naît contracturé (Cazeaux et Prestat), ou hémiplégique (Steinbrenner).

Des circonstances qui font varier les conditions de mortalité.

1° Mortalité de la mère selon la période du travail dans laquelle les convulsions commencent.

A. *Éclampsies survenues avant le travail.* Observations de A. B. D. L., nombre 19, guéries 9, mortes d'éclampsie 6 (31 0/0), de complications 4. — Divers : nombre 32, guéries 22, mortes d'éclampsie 7 (22 0/0), de complications 3. — 14 cas de M. Velpeau, de Mauriceau et de Desjardins, mortes 5.

B. *Éclampsies survenues au début du travail.* A. B. D. L., 28 cas, guéries 17, mortes d'éclampsie 5 (18 0/0), de complications 6. — Divers : 23 cas ; guéries 16, mortes d'éclampsie 5 (21 0/0), de complications 0.

C. *Éclampsies survenues pendant le travail, sans indication de la période.* Divers : 21 cas ; guéries 19, mortes d'éclampsie 2 (10 0/0), de complications 0. — V. M. D. 29 cas ; mortes 13.

D. *Éclampsies survenues dans la période d'expulsion.* A. B. D. L., 19 cas ; guéries 14, mortes d'éclampsie 2 (10 0/0), de complications 3. — Divers : 6 cas ; guéries 4, mortes d'éclampsie 1 (16 0/0), de complications 1.

E. *Éclampsies survenues après l'accouchement.* A. B. D. L., 18 cas, mères guéries 12, mortes d'éclampsie 5 (28 0/0), de complications 1. — Divers : 27 cas ; guéries 21, mortes d'éclampsies 5 (19 0/0), de complications 1. — V. M. D. 27 cas ; mortes 9.

Ce relevé démontre que le plus grand danger se rattache à la première catégorie ; la mortalité, par les convulsions et leurs suites immédiates, atteint plus du quart des cas.

La période des couches vient de suite après ; elle donne plus du cinquième de décès. La période du travail avancé donne un huitième de décès par éclampsie ou coma.

Je ne reviendrai plus sur les causes auxquelles j'ai cru pouvoir rattacher le grand danger des convulsions survenant après l'accouchement. M. Dubois dit que le degré de leur gravité relative n'est pas encore établi ;

COLLINS, DUGÈS, MURPHY, les croient peu graves; RAMSBOTHAM, MM. ANDRIEUX et CAZEAUX les croient très-graves; nos chiffres viennent à l'appui de cette dernière opinion.

Mortalité des enfants selon la période où l'éclampsie éclate.

Éclampsie avant le travail. A. B. D. L., 6 enfants vivants, 12 morts (66 0/0). – Divers: 13 vivants, 17 morts (56 0/0).

Éclampsie au début du travail. A. B. D. L., 18 vivants, 10 morts (35 0/0). — Divers: 10 vivants, 11 morts (52 0/0).

Éclampsie pendant le travail. Divers: 7 vivants, 8 morts (53 0/0).

Éclampsie dans la période d'expulsion. A. B. D. L., 15 vivants, 2 morts (12 0/0). — Divers: 4 vivants, 1 mort (20 0/0).

Éclampsie après l'accouchement. A. B. D. L., 19 enfants vivants, 1 asphyxié. — Divers: 13 vivants (0 0/0).

La mortalité la plus considérable pour l'enfant comme pour la mère se rattache à l'éclampsie qui éclate avant le travail ou à son début (mortalité de 51 1/2 0/0); les enfants nés avant l'explosion des attaques sont à peu près toujours vivants; ceux qui viennent dans la période d'expulsion courent assez peu de danger (mortalité de 15 1/2 0/0).

De l'accouchement avant terme. La question d'opportunité pour la provocation de l'accouchement est subordonnée à l'histoire de l'éclampsie avant terme; aussi sera-t-il nécessaire d'éclairer les divers points de pronostic qui s'y rapportent.

On peut estimer au tiers des cas les éclampsies avant terme. C'est dans le courant du huitième mois

qu'elles sont les plus fréquentes [1] ; M. Depaul en a vu un exemple au quatrième mois ; M. Velpeau en rapporte deux autres exemples, l'un de Willis, l'autre observé à l'hôpital Cochin. Pætsch, Harris, Devilliers, l'ont vue au cinquième mois; MM. Dubois, de Beule, Channing, Villaret, Pons y Guymera, Menard, Morilhon, Harris et Velpeau, au sixième. Il sera réservé à des observations ultérieures de démontrer que dans ces cas précoces il existait une maladie de Bright précédant la grossesse.

Mortalité comparée des mères devenues éclamptiques avant terme et de celles à terme.

B. D. L., éclamptiques avant terme, entre cinq mois et huit mois et demi de grossesse 22; mortes de convulsions 4 (18 0/0); éclamptiques à terme 50, mortes de convulsions 12 (24 0/0). Cas divers, 28 éclampsies avant terme, dont 19 mortes, 6 d'éclampsie (21 1/2 0/0) et 3 de complications.

On ne saurait donc prétendre, comme l'a fait Baglivi d'après Arétée (*ex abortu mulieres convulsæ raro evadunt*), que l'éclampsie survenant avant terme est plus dangereuse pour la mère; la mortalité est moindre, et cela doit provenir de la petitesse du fœtus qui permet son expulsion plus rapide.

Puisque l'éclampsie qui arrive avant terme éclate dans la presque totalité des cas avant ou au début du travail, comme le montre le tableau suivant, il importe de comparer la mortalité des femmes à terme saisies d'éclampsie dans ces périodes correspondantes.

[1] Kiwisch pense que sur 10 éclampsies, 4 ont lieu de la trente troisième à la trente-huitième semaine.

Je trouve que la mortalité (ensemble par éclampsie et complication) est à peu près égale :

Mortalité des femmes à terme, saisies d'éclampsie avant le travail ou à son début, guéries 13, mortes 5 (38 0/0).

Mortalité des femmes avant terme, saisies d'éclampsie avant le travail ou à son début, guéries 16, mortes 6 (37 0/0).

Quand l'éclampsie arrive avant terme, elle éclate à peu près sans exception avant ou au début du travail. Plus de la moitié des éclampsies qui surviennent avant le travail ou à son début s'observent chez des femmes qui n'ont pas atteint le terme de leur grossesse.

Observations de A. B. D. L.

Éclampsie avant le travail 18, avant terme 11, à terme 7.

Éclampsie au début du travail 21, avant terme 9, à terme 12.

Éclampsie dans la période d'expulsion 16, avant terme 1, à terme 15.

Observations diverses d'éclampsie avant le terme : 27 ; sur ce nombre l'éclampsie a débuté avant le travail 15 fois, à son début 7, pendant le travail 5, après l'accouchement 0 fois.

Quand le fœtus est mort avant le travail, l'éclampsie a éclaté également avant le travail dans les 4/5 des cas.

B. et L., 7 fœtus putréfiés, 6 éclampsies avant le travail, 1 au début du travail.

Observations diverses, 11 fœtus putréfiés, 8 éclampsies avant le travail, 2 à son début, 1 dans une période avancée du travail.

Mortalité comparée des enfants venus à terme ou avant terme.

Mortalité des enfants à terme.

Les enfants nés avant l'explosion des attaques sont le plus souvent à terme et vivants.

Lorsque l'éclampsie survient dans la période d'expulsion, les mères sont ordinairement à terme.

36 accouchements à terme, éclampsie avant ou pendant le travail, donnent 38 enfants, dont 26 vivants, morts 12 (32 0/0), 3 putréfiés, 1 asphyxié, 2 récemment morts, 6 sans indication (B. et L.).

48 accouchements à terme, éclampsie avant ou pendant le travail, 55 enfants, dont 33 vivants, 22 morts (40 0/0). (*Cas divers.*)

Mortalité des enfants venus avant terme.

23 observations de A. B. D. L. et 25 diverses.

Au cinquième mois 1 fœtus putréfié.

Au sixième, 5 cas, 1 fœtus vivant, 4 morts, dont 1 putréfié.

Au septième, 10 cas, 2 enfants vivants, 2 morts en naissant, 3 morts sans indication, 3 putréfiés.

Au huitième, 20 cas, 12 enfants vivants, 8 morts, dont 4 putréfiés.

Première moitié du neuvième mois, 12 cas, 2 enfants vivants, 10 morts, dont 3 putréfiés.

Somme des cas 48, enfants vivants 17, morts 31 (64 0/0), dont 12 putréfiés et 17 sans indication précise du genre de mort, 2 de mort récente.

Il résulte de ce relevé que la mortalité des enfants venus avant terme est à peu près double de celle des enfants venus au terme de neuf mois.

Il est évident que la mortalité plus grande des enfants venus avant terme est à reporter en partie sur les enfants morts avant le travail.

Je ferai suivre cet exposé statistique des propositions de M. Depaul qui se trouvent en désaccord avec les résultats obtenus :

M. Depaul pense que la vie du fœtus avant la maturité résiste mieux, — qu'elle est d'autant plus facile-

ment compromise que la grossesse est plus près de son terme, — que les chances de salut pour la mère ne sont pas dans la déplétion de l'utérus, laquelle n'a aucune importance pronostique, — que l'éclampsie ne tire pas sa gravité de l'époque du travail où elle débute.

La deuxième conclusion de M. Depaul, ainsi conçue : « C'est à tort, selon moi, qu'on établit généralement que le pronostic de l'éclampsie est d'autant plus grave que la gestation est moins avancée, ou que le travail de l'accouchement, quand il est commencé, est plus éloigné de son terme, » est juste pour ce qui concerne la moindre gravité des éclampsies avant terme ; M. Miquel déjà avait trouvé « que le danger des convulsions est d'autant plus grand qu'elles surviennent plus près du terme de la gestation. »

TRAITEMENT.

Traitement prophylactique. Ce traitement aura d'autant plus de chance de réussir qu'il sera employé de bonne heure ; je le diviserai autant que possible en traitement prophylactique éloigné (traitement de l'albuminurie) et en traitement des symptômes uroémiques prodromaux, survenus soit avant, soit pendant le travail.

Prophylaxie éloignée. Traitement de la néphrite et de la dyscrasie qui en est la suite. L'albuminurie est le premier symptôme qui puisse faire redouter l'éclampsie, et le traitement qui cherchera à la modérer ou à en pallier les effets, sera sans contredit le plus rationnel. Tous les médecins qui s'accordent à reconnaître que la cause profonde de la maladie est dans la sphère végétative de l'organisme, dans la constitution du sang, peuvent ac-

cepter, comme le fait remarquer M. Legroux, les indications qui en découlent, quelle que soit leur opinion sur le point de départ de cette crâse sanguine ; le sang est pauvre en albumine et en globules ; il faut chercher à réparer ces pertes ; il contient un excès d'eau qu'il s'agit d'éliminer, et l'émonctoire qu'on choisira selon la circonstance pourra opérer plus ou moins complétement l'excrétion des principes excrémentitiels retenus dans le sang.

1° Le sang serait à réparer au moyen d'une alimentation substantielle, et de l'administration des toniques et des préparations ferrugineuses. (M. Miquel, d'Amboise (*Rev. méd. chir.*, 1848), pense, au contraire, que l'on possède dans la diète absolue et dans la diète végétale un puissant moyen de faire cesser et même de prévenir l'anasarque des femmes grosses.)

2° Entretenir la diaphorèse au moyen de boissons sudorifiques, de vêtements de laine, de bains, etc.

3° Provoquer la sécrétion intestinale par des purgatifs légers.

4° Aider la sécrétion rénale au moyen de diurétiques légers.

5° Combattre directement l'engorgement des reins par des émissions sanguines locales dans la région des reins ; (les partisans de la congestion spinale trouveront cette proposition acceptable.)

M. Legroux (*Union médicale*, 1853) veut qu'on se règle, pour le traitement antiphlogistique, sur le caractère de l'urine ; il pense que le traitement direct de la néphrite ne sera efficace que tant que l'urine contient des globules sanguins ; je ferai observer cependant qu'alors même que l'urine est pâle, rarement la dégénérescence du rein

est profonde chez les femmes enceintes, comme le prouve le dégorgement rapide de l'organe après l'accouchement, et qu'on pourra toujours espérer quelque chose d'un traitement, institué à titre de palliatif, contre un mal qui ne sera définitivement levé que par la cessation de l'état de grossesse. Il y a d'ailleurs des cas qui sont absolument au-dessus des ressources de l'art, comme le fait remarquer M. Richelot, dans le commentaire qu'il ajoute au mémoire de M. Sabatier; dans l'intéressante observation de ce médecin, le traitement préventif le mieux raisonné, saignées, purgatifs, sangsues aux lombes, vésicatoire à la nuque et aux reins, calomel, diurétiques, bains de vapeur, rien ne fit; il est fort douteux que le tartre stibié eût fait davantage, comme paraît croire M. Legroux; les émissions sanguines ont peut être été trop copieuses, quoiqu'elles aient été employées dans les circonstances où M. Legroux les croit indiquées (urines sanguinolentes). Pour ce qui est du vésicatoire cantharidien, dont on ne doit pas redouter l'action irritante sur les reins, d'après M. Miquel, d'Amboise, il sera néanmoins plus prudent de s'en abstenir.

La même raison doit faire rejeter les diurétiques irritants; ils sont reconnus comme inutiles ou dangereux par MM. Simpson, Miquel, Legroux et Litzmann.

Traitement des prodromes uroémiques avant le travail. M. Legroux met toute sa confiance dans l'usage du tartre stibié, en raison de son action à la fois diaphorétique, évacuante, et contro-stimulante; il le donne à dose vomitive, quoiqu'il admette que les vomissements puissent déterminer le travail; cette circonstance doit, ce me semble, faire retarder son emploi jusqu'au mo-

ment où les symptômes prodromaux de l'éclampsie commencent à se dessiner nettement. COLLINS, au contraire, donne l'émétique à dose nauséeuse et en a obtenu également d'excellents effets ; ce serait là le mode d'administration le plus prudent; on pourrait, selon les circonstances, l'associer à l'opium pour agir sur la peau, ou à un sel neutre pour provoquer la sécrétion intestinale et urinaire.

JOHNS (*Journ. des con. méd. chirurg.*, 11), propose, comme traitement prophylactique éloigné, les potions laxatives dans les derniers mois de la grossesse, les diurétiques, l'exposition au grand air; dans deux cas qu'il rapporte, les symptômes s'étant déclarés avant le terme et avant le travail, on saigna les patientes, les purgea, leur recommanda le grand air ; elles accouchèrent un mois après, spontanément; l'un des enfants était mort.

Tant que la néphrite ne s'accompagne pas de symptômes uroémiques, il est permis d'espérer une terminaison heureuse de la grossesse ; il ne doit donc pas être question de provoquer l'accouchement, puisque la vie du fœtus ne commence le plus souvent à souffrir qu'à partir du moment où l'uroémie se prononce. Mais une fois que ceci arrive, la crainte de provoquer le travail ne saurait plus être une raison suffisante pour détourner le médecin de l'emploi de médicaments qui ont leur place marquée dans cette période de la maladie, les éméto-cathartiques et les bains de vapeur. M. LEGROUX pense que ce dernier moyen, qui rend des services éminents dans l'hydropisie scarlatineuse, agit trop lentement pour être employé contre l'encéphalopathie albuminurique des femmes grosses ; cependant, comme

parfois les prodromes uroémiques ont des semaines de durée, le rejet de ce moyen ne me paraît pas entièrement motivé.

La *scarification de l'œdème* est une ressource qui n'est peut-être pas appréciée à sa valeur; elle est palliative sans doute, mais, si l'opération réussit, c'est-à-dire si les piqûres fournissent beaucoup de sérosité et amènent l'affaissement des parties enflées, elle débarrasse l'économie d'une certaine quantité de liquides qui auraient pu, par leur résorption, hâter ou aggraver les accidents; ce moyen peut être employé alors que l'éclampsie a éclaté ou qu'elle est imminente; on doit s'en abstenir quand aucun symptôme uroémique ne s'est encore montré, parce qu'il a des inconvénients et manquerait son but; mais le moment le plus opportun me paraît être celui où l'on recourt à la saignée, au purgatif et surtout au tartre stibié, parce que, la résorption, qui pourrait être l'effet de la médication évacuante, étant en partie contrebalancée dans ses effets par l'écoulement de la sérosité, le but que l'on se propose serait atteint plus complétement.

Acides végétaux. C'est aussi dans la période prodromale que l'on pourrait essayer l'administration, des acides végétaux, citrique, tartrique, benzoïque, et les lotions vinaigrées, préconisées par Frérichs et Litzmann.

De la saignée préventive. La saignée jouit aux yeux de beaucoup de médecins-accoucheurs d'un grand crédit comme moyen curatif aussi bien que comme préventif de l'éclampsie, et dans toutes les périodes qui précèdent les convulsions. En théorie, le moyen n'est rien

moins que rationnel, puisqu'il augmente l'hydroémie que l'on redoute.

Dans l'observation de M. Maigrot déjà citée, il est dit expressément que l'hydropisie augmenta après une saignée faite quinze jours avant l'invasion des accidents. Il serait facile de rassembler un grand nombre d'observations où elle n'a pas prévenu les attaques, qu'elle ait été employée à des époques éloignées ou rapprochées de celle où les convulsions firent irruption. La contre-épreuve est difficile à établir; les observations favorables à la saignée laissant souvent le doute sur la réalité de l'imminence éclamptique, il est impossible de porter un jugement certain sur le degré de confiance que l'on peut accorder à ce moyen. Peu, de la Motte, Levret, Baudelocque, citent des exemples de succès de la saignée préventive. Mauriceau rapporte deux observations (568 et 637) de femmes qui avaient eu des convulsions dans leurs premières couches et qu'il croit en avoir préservées par la saignée dans une grossesse suivante; mais, comme la récidive n'est pas la règle, ces observations prouvent peu.

Les observations déjà citées de Johns, où l'emploi des moyens thérapeutiques fut précédé de symptômes prodromaux évidents, sont déjà plus probantes; mais le traitement ayant été complexe, il est difficile de prouver la part que la saignée a eue dans le résultat. Johns pense avec raison que la saignée pourra être modérée en proportion de l'éloignement du travail, mais, quand celui-ci est commencé, il n'y a pas de temps à perdre; — et, en effet, dans le premier cas, il ne s'agit pas de frapper un grand coup, mais bien d'amener une modification dans la masse du sang; les grandes saignées

doivent certainement être proscrites dans la période prodromale.

M. Legroux pense qu'il faut restreindre l'usage de la saignée aux cas où il y a des signes non équivoques de pléthore ou de congestion. MM. Miquel et Schwartz la rejettent.

Les émissions sanguines locales seront toujours à préférer; on aura mieux ménagé ses ressources pour le moment où les convulsions éclatent et où, les médicaments internes ne pouvant plus être donnés, la saignée devient une ressource précieuse.

Voici une observation, assez complète, qui montre l'impuissance des saignées préventives éloignées et rapprochées de l'attaque, des grandes saignées pendant les convulsions; celles-ci cessèrent après l'extraction du fœtus; les saignées furent continuées après l'accouchement pendant le coma, combinées à d'autres moyens; cette observation ne démontre clairement qu'une chose, c'est que la guérison peut être obtenue malgré d'abondantes pertes de sang.

Primipare; au quatrième mois de la grossesse, céphalalgie modérée par 2 saignées; au début du travail qui s'annonce avec une lenteur extrême, forte saignée; exaltation mentale, puis convulsions; après la cinquième attaque, saignée d'un kilogramme; les convulsions continuent; contractions utérines courtes et inefficaces, col entr'ouvert; rupture de la poche, attaques plus fréquentes; application du forceps au détroit supérieur. Extraction d'un enfant qui meurt aussitôt. Hémorrhagie effrayante; coma de 2 jours, traité par les sinapismes, vésicatoires, fomentations de glace, lavements d'asa fœtida et d'arnica, saignées générales et locales. — Réaction fébrile, combattue par la saignée, le calomel, la glace, le nitre, la quinine associée au fer; rétablissement au bout de 16 jours (Veronese, *Journ. des con. méd. chir.*, 45).

Du traitement préventif au début du travail et dans son cours. Quand le travail est commencé, Johns recommande un traitement énergique, décisif; si le cas est urgent, on fera une large saignée; le tartre émétique est alors une excellente ressource. Cet auteur rapporte dix observations où les symptômes prodromaux, céphalalgie, agitation, etc., avec existence d'une anasarque, furent conjurés par la saignée, les purgatifs, l'émétique; deux des femmes eurent des péritonites après l'accouchement; toutes les dix furent guéries; un enfant vint mort après quarante heures de travail.

Grenser, *C. J.*, 1848, rapporte le cas suivant :

Une femme en travail, ayant des contractions utérines énergiques, ressent de la céphalalgie, un sentiment poignant de pression épigastrique; elle a des vomissements répétés, la face injectée, le regard effaré, les pupilles dilatées, des tressaillements dans les muscles de la face; puis elle perd connaissance et commence à délirer. La saignée, les fomentations glacées, les sinapismes sur la nuque et les mollets provoquent le retour de l'intelligence; le forceps amena un enfant vivant; la mère guérit.

A ces succès on peut opposer de nombreux cas d'insuccès.

Par exemple, les obs. 10, 10 bis, 10 ter de Mme Lachapelle; une observation de M. Danyau (*Revue médicale,* 1842), deux de Lauer (*C. J.*, 1842), une de Ebert (*Ibid.*), de Haselberg, de Bibergeil, celle de M. Sabatier, une autre de M. Choepel, etc.

Généralement, la saignée est dirigée contre la céphalalgie et les autres symptômes prodromaux, et réussit assez bien à les faire cesser; mais l'éclampsie n'en éclate pas moins quelques heures ou quelques jours

après; les succès nombreux rapportés par Johns doivent faire paraître sa méthode comme préférable à la seule saignée.

En résumé, je pense que les émissions sanguines locales à la région des reins, les purgatifs doux, les bains, le fer et les aliments réparateurs peuvent être indiqués comme les remèdes les plus efficaces avant l'invasion des symptômes nerveux, et que le tartre stibié à petites doses, associé à l'opium, les bains de vapeur, la scarification de l'œdème, les acides végétaux, les purgatifs et peut-être les petites saignées doivent faire la base du traitement des symptômes uroémiques à leur début.

Des inhalations de chloroforme, employées comme moyen préventif. Elles ont été proposées par M. Chailly, mais les raisons sur lesquelles il se fonde ne sont peut-être pas péremptoires : — les prédispositions (albuminurie, infiltration) existant, s'il arrive que le travail soit long et opiniâtre, l'invasion du premier accès a lieu bien souvent au milieu de ces douleurs si vives; atténuez la douleur, rendez-la supportable, et vous éviterez très-probablement l'éclampsie. Le chloroforme, d'après M. Chailly, devra être employé toutes les fois que les douleurs préparantes seront difficilement supportées, lors même qu'il n'existerait aucune prédisposition apparente, car il a vu l'éclampsie se manifester dans des cas où l'albuminurie ne pouvait être soupçonnée et n'a été reconnue qu'après l'événement (*Union méd.*, 1853).

Il faudrait proposer l'emploi du chloroforme pour tous les cas où l'urine est albumineuse avant l'accouchement, plutôt que pour les cas où le travail est très-douloureux. Il résulte bien évidemment des observations que

l'éclampsie, quand le travail est laborieux, se déclare plus fréquemment avant l'accouchement, et que, quand celui-ci se termine vite, elle éclate après l'expulsion du fœtus; et qu'ainsi la longueur du travail déplace l'éclampsie plutôt qu'elle ne la cause.

Un accouchement rapide est toujours favorable, il est vrai, d'abord en ce qu'il permet quelquefois à la femme d'échapper aux convulsions par suite des changements physiologiques qui suivent la délivrance, et ensuite l'éclampsie, si elle éclate cependant, se trouve débarrassée d'une complication qui peut gêner le traitement.

Les services les plus évidents, les plus incontestables, le chloroforme les rend précisément contre les convulsions qui éclatent ou qui continuent après l'accouchement; les succès qui lui sont dus dans ces circonstances font prévoir que l'emploi de cet agent modifiera la mortalité encore trop considérable des éclampsies en couches; mais, pendant le travail, il fait rarement cesser les convulsions, il les modère, et c'est déjà beaucoup. En effet, le danger des attaques nombreuses et violentes tient en grande partie au spasme des muscles du cou, de la glotte et de la langue (sphagiasme, laryngisme et odacisme, d'après la nomenclature de Marschall Hall); les premiers compriment les jugulaires et empêchent le retour du sang veineux qui provient du cerveau; le spasme glottique met des entraves à la respiration et à l'hématose, crée ou favorise l'emphysème et l'engorgement du poumon, et devient l'origine de ces lésions anatomiques de l'organe respiratoire qui ont fait dire à Boër que les altérations qu'on rencontre sur le cadavre des femmes mortes d'éclampsie sont plus évidentes et plus considérables sur les organes thora-

ciques que dans les centres nerveux. MARSCHALL HALL et, après lui TYLER SMITH, proposent, pour rompre le spasme, d'asperger d'eau froide la figure de la patiente. Ce moyen, déjà employé par DENMAN, ne rend pas de grands services (P. DUBOIS); l'emploi de l'anesthésique, en raccourcissant les attaques, arrive mieux au but.

Si donc, comme il est permis de croire, le chloroforme n'est qu'un moyen palliatif, en ce qu'il s'adresse au symptôme *convulsion*, et non au mal réel *uroémie*, il est évident que cet agent, si puissant pour modérer ou arrêter les attaques, peut être d'un secours fort douteux pour les prévenir. Je ne saurais en aucune manière blâmer l'emploi tel que le propose M. CHAILLY, mais j'ai voulu réduire à ses justes limites la confiance qu'on pourra conserver à cet agent, qui paraît propre surtout à seconder et à rendre inoffensif l'emploi des moyens propres à hâter l'accouchement dans les cas où le travail se prolonge.

Le fait suivant vient à l'appui de ces considérations.

Éclampsie mortelle après un accouchement où l'anesthésie fut employée.

SACHS rapporte un cas d'éclampsie survenue de suite après l'accouchement, et qui se termina par la mort après 19 heures; pendant le travail, la femme avait été tenue sous l'influence du chloroforme pendant une heure; elle n'avait pas été anesthésiée profondément, mais assez pour empêcher les douleurs d'être ressenties; les contractions avaient été régulières, l'expression de la face n'avait eu rien d'anormal; la personne était épileptique (*Canst. Jahr.*, 1848).

Pour n'être pas obligé de revenir sur ce sujet, je ferai suivre quelques observations où le chloroforme a été appliqué aux cas d'éclampsie déclarée, traitement

préconisé d'abord par MM. SIMPSON et CHANNING, ensuite par MM. BRAUN, CHAILLY, SCANZONI, SEDYWICK et beaucoup d'autres accoucheurs.

Chloroforme employé avant l'accouchement.

A. *Sans succès.* 1° Primipare de vingt-trois ans; invasion des attaques après un repas copieux; l'urine se prend en masse par la chaleur; saignée, sang ammoniacal; chloroforme et douche utérine; les attaques se répètent avec violence; œdème pulmonaire; forceps après la septième attaque; enfant asphyxié; mort de la mère peu de temps après.

Autopsie. Hémorrhagie méningée, œdème de la pie-mère, point de congestion sanguine; œdème du poumon droit; cœur gauche hypertrophié; foie gras; rein gauche atrophié, pesant 60 grammes, avec cicatrices dénotant que la destruction est l'effet d'un travail de suppuration antérieur; rein droit jaune; l'épithélium des canaux en voie de métamorphose graisseuse (HECKER, *Sch. J.*, 1854 [1]).

2° Primipare, à terme; céphalalgie et vomissements pendant 3 jours; attaques après l'invasion des douleurs; tamponnement du vagin au moyen du ballon de caoutchouc; dans l'espace de 2 heures, 2 attaques violentes avec cyanose, malgré les inhalations de chloroforme faites durant 10 minutes; version, enfant vivant; encore 4 attaques, suivies de sommeil; puis 8 attaques, le lendemain encore une attaque. Guérison de la mère (BRAUN; obs. 21).

---

[1] J'ai rapporté les résultats de l'autopsie, parce qu'ils montrent la gravité de l'altération rénale qui est la cause probable de la terminaison malheureuse; HECKER donne le résultat de deux autres autopsies, celle d'une femme qui eut des convulsions en couches et mourut plus tard d'une autre maladie; les reins furent trouvés dans le stade de l'infiltration graisseuse; une autre femme, dans le cours de sa seconde grossesse qui fut gémellaire, présenta une urine ordinairement alcaline et fortement albumineuse; elle accoucha sans attaques, l'albumine disparut au second jour des couches, la femme mourut de péritonite *chronique;* les reins furent trouvés pâles, flasques, anémiés (c'est le caractère anatomique que les reins conservent pendant un certain temps après leur dégorgement).

B. *Avec succès.* Primipare de vingt-sept ans; attaques dans la période d'expulsion; forceps pendant l'anesthésie; enfant et mère vivants (Braun, obs. 35).

Grossesse au sixième mois; œdème général; saignées sans effet. Chloroforme en applications réitérées; un seul accès encore; accouchement naturel. L'auteur a observé 2 cas analogues (Channing, *C. J.*, 1849).

Primipare de vingt-deux ans. Éclampsie traitée sans succès par la saignée et la douche froide; diminuée par la morphine; le chloroforme fait cesser les convulsions; accouchement spontané, enfant mort (Bolton, *Sch. J.*, 1853).

Chloroforme employé avant et après l'accouchement.

1° Femme de vingt-deux ans; attaques pendant la période de dilatation; saignée; attaques fréquentes et violentes, qui sont suspendues par l'emploi du chloroforme inhalé chaque fois pendant une minute; de fréquentes qu'elles étaient pendant 2 heures, elles deviennent peu à peu plus rares; pendant une attaque prolongée, accouchement spontané d'un enfant asphyctique; dernière attaque arrêtée par le chloroforme; manie transitoire; guérison (Delacour, *Journ. des con. méd. chir.*, 1848).

2° Primipare de vingt-trois ans; 14 attaques en 12 heures, au commencement du travail; ensuite le chloroforme inhalé pendant une minute au début de chaque attaque, la modère et permet la dilatation manuelle de l'orifice; rupture de la poche, forceps; 10 fois en 2 heures les symptômes précurseurs de l'attaque sont arrêtés par le chloroforme. — Fleurs de benjoin, 1gr,25 en cinq doses; sommeil de 34 heures. Guérison (Braun; obs. 26).

3° Primipare, à terme; bassin rétréci; début des attaques, l'orifice étant dilaté de 2 centimètres, on fait des essais de dilatation manuelle pendant 2 heures; grâce aux inhalations réitérées de chloroforme, il n'y a point de convulsions, mais quinze contractions utérines; version, forceps; après l'accouchement 22 attaques en treize heures, diminuées par le chloroforme; coma de 2 jours, manie transitoire, guérison (Braun, obs. 27).

4° Primipare de dix neuf ans; début des attaques, le col étant effacé; rupture de la poche, seconde attaque; chloroforme, for-

ceps; puis troisième et dernière attaque avant la sortie du placenta. Chloroforme ; guérison (Braun, obs. 31).

Chloroforme employé après l'accouchement contre des convulsions qui avaient commencé avant l'accouchement.

1° Primipare; invasion des attaques après le départ des eaux; saignées répétées sans effet; perforation. Retour des attaques après l'extraction; saignée sans effet; coma et convulsions; l'utérus se contracte mal. Chloroforme pendant 40 minutes; les attaques cessent, l'utérus se contracte; on suspend les inhalations pendant une demi-heure, nouvelle attaque; l'inhalation est reprise pendant 3 1/2 heures, par intervalles de 15 minutes. Plus de convulsions; guérison rapide (Agar, *C. J.*, 1849).

2° Attaques dans la période d'expulsion après 6 heures de travail. Saignée de 600 grammes; retour des attaques après une heure. Saignée de 500 grammes; l'enfant, reconnu mort, est extrait au moyen du crochet. Après 9 heures de repos, les attaques se renouvellent. Troisième saignée de 360 grammes, huile de croton, vésicatoire à la nuque. — Les attaques s'étant renouvelées pendant 36 heures, on a recours au chloroforme, inhalé pendant 25 minutes; suspendu pendant une demi-heure, repris et continué pendant 3 heures, avec intervalles de 10 ou 15 minutes. Guérison (Sedywick, *Med. Times,* 1850).

Chloroforme employé contre l'éclampsie survenue en couches.

1° Femme de vingt-cinq ans; deuxième accouchement, de jumeaux; 15 heures après, convulsions; 5 saignées en 4 heures, puis tartre stibié et nitre; sangsues aux tempes, sinapismes, sans effet; après 5 attaques survenues en 6 heures, inhalation de chloroforme pendant une demi-minute; anesthésie de 10 minutes; seconde inhalation durant 40 secondes; anesthésie d'un quart d'heure; sommeil; guérison (Gros).

2° Vingt-six ans; second accouchement, à terme; attaque un quart d'heure après la sortie du délivre; saignée, calomel, opium; 9 attaques en 18 heures, avec symptômes de nympho-

manie et hallucinations. 24 grammes de chloroforme inspirés à doses réfractées; une seule attaque en 22 heures; guérison (Hoogeweg).

3° Primipare de vingt et un ans; 11 heures après un accouchement normal, convulsions, 6 attaques en 9 heures, modérées par l'opium; puis en 2 heures 9 attaques suivies de coma et d'œdème pulmonaire; chloroforme inspiré par intervalles pendant une heure; point d'attaques; coma pendant lequel on donne 2 grammes de fleurs de benjoin en 5 doses; diurèse abondante; guérison (Braun, 51).

4° Primipare de vingt-deux ans; après l'accouchement et la délivrance, attaques fréquentes, saignée, fomentations froides, huile de croton, sans effet; le chloroforme inspiré au début de l'attaque paraît la faire cesser, mais elle revient; cessation des attaques par 70 gouttes de teinture d'opium; guérison (Turner, *C. J.*, 1850).

Malgré les quelques cas d'insuccès, les résultats de l'emploi du chloroforme sont, on peut le dire, brillants; dans les 7 cas de M. Braun, les mères ont guéri; 6 fois l'éclampsie avait éclaté avant l'accouchement, et malgré les opérations multiples exécutées dans ces 6 cas (2 versions, dont une suivie de l'application du forceps sur la tête, 4 autres applications du forceps, 3 dilatations manuelles de l'orifice; 5 fois ces opérations furent faites pendant l'action du chloroforme et sans attaques), les 6 enfants vinrent vivants. D'après ces faits, le chloroforme est doublement indiqué dans les cas d'éclampsie, et parce qu'il modère les attaques, les empêche de se produire pendant qu'on opère, et parce qu'il facilite singulièrement les opérations et en rend l'issue moins dangereuse pour l'enfant et pour la mère.

Des émissions sanguines générales pour combattre les convulsions. Aucun moyen thérapeutique n'a soulevé des jugements aussi opposés que l'emploi de la saignée;

elle offre un avantage précieux, sans doute, en ce qu'elle est praticable alors que les médicaments internes ne sont plus avalés; il n'est, d'ailleurs, pas douteux que souvent elle n'ait amené la guérison de l'éclampsie; il serait du moins facile de réunir un nombre imposant de cas de guérison après l'emploi de saignées répétées, mais il s'en trouve peu où la saignée ait été suivie de la cessation immédiate des attaques avant l'accouchement.

Les observations d'éclampsie qui ont cédé au chloroforme après l'accouchement, sont intéressantes sous ce rapport; dans toutes, ou à peu près, il est dit que les saignées furent employées sans effet marqué; il en est de la saignée comme de l'anesthésie: après l'accouchement, elle peut arrêter les attaques, mais elle est loin de le faire aussi sûrement que le chloroforme; avant l'accouchement, elle les fait cesser quelquefois, ou bien elle les modère; trop souvent elle ne sert à rien, aggrave les convulsions ou amène l'anéantissement des forces, des syncopes graves, une convalescence lente.

L'hémospasie, vantée par M. Cazeaux, est certainement plus rationnelle, en ce qu'elle permet de rendre à la circulation le sang qui lui a été momentanément enlevé, et de donner lieu à un œdème transitoire qui débarrasse le sang d'un sérum altéré.

MM. Blot, Braun, King, Kiwisch, Litzmann, Sedywick, ont insisté sur les inconvénients de la saignée; Denny ne croit pas, comme Burns, qu'il vaut mieux tirer trop que trop peu de sang; Mitchell en a observé les effets pernicieux; Churchill croit ses avantages très-douteux; Williams en rejette l'emploi.

La plupart des accoucheurs cependant, sans la rejeter, veulent en borner l'usage, et blâment l'abus qu'en ont fait DEWEES qui veut qu'on saigne presque à chaque attaque, et HAMILTON qui propose une saignée de 3 livres, répétée au besoin; COLLINS s'est élevé avec force contre cette pratique et lui oppose les brillants snccès de la sienne.

MAURICEAU, grand partisan de la saignée et de l'extraction du fœtus, et ennemi passionné de l'émétique, oublie de dire, pour la plupart des cas malheureux, si la saignée a été faite ou non. — Éclampsies avant l'accouchement 17, traitées par la saignée 7; ont guéri 5 (obs. 3, 156, 323, 376, et 2e série, 112); sont mortes 2 (582, 2e série, 6). N'ont pas été saignées 3, et sont mortes 3 (36 *a* et *b*, 2e série, 129); le traitement n'est pas indiqué pour 7 cas, dont 1 (51) suivi de guérison, 6 suivis de mort (86, 90, 343, 420, 2e série, 93 et 146).

Éclampsies en couches 12, ont été saignées 9, ont guéri 8 (21 *a*, 573, 581, 620, 670, 2e série, 26, 41, 43), un cas suivi de mort (552). Une femme ne fut pas saignée et mourut (21 *b*); dans 2 cas suivis de mort, le traitement n'est pas indiqué (594, 659).

Deux observations de MAURICEAU (194 et 331) montrent que la saignée n'a pas pu prévenir les attaques; une dernière enfin (2e série, 97) est fort curieuse : Primipare au septième mois de la grossesse, accouchement d'un enfant putréfié, venu par les fesses; céphalalgie et éblouissements traités par 3 saignées. — Un mois après, convulsions suivies de mort.

Cette observation de MAURICEAU et quelques cas de fausse éclampsie hystérique revenant aux époques des règles, ont fait accorder au travail menstruel sur la production ou le retour de l'éclampsie une influence qu'il n'a certainement pas.

BRAUN n'est pas partisan de la saignée; il l'a employée 11 fois, toujours avec modération, jamais elle n'a été répétée; sur 5 cas où elle fut employée avant l'accouchement, 2 fois la saignée (aidée du tartre stibié) arrêta les attaques avant l'accouchement. Deux fois la mort arriva avant l'accouchement (dans l'un des

cas, la mort est due à des apoplexies multiples), dans le cinquième cas, la saignée et le tartre stibié restèrent sans effet; l'accouchement fut hâté par le tamponnement du vagin, la femme guérit.

La saignée fut employée après l'accouchement, sans effet marqué, 6 fois, savoir : l'éclampsie ayant éclaté avant l'accconchement, 4 fois, l'éclampsie ayant éclaté en couches, 2 fois; 2 des femmes moururent d'éclampsie, 1 de choléra après la cessation des attaques, 1 de péritonite, 1 femme guérit par l'opium, chez la sixième il revint une attaque le lendemain de la saignée, elle guérit.

La mortalité générale s'établit ainsi :

Sur 11 éclamptiques qui furent saignées, 6 moururent (54 0/0).

Sur 33 éclamptiques qui ne furent pas saignées, 9 moururent, soit 27 0/0.

Ces cas se répartissent ainsi :

Éclampsie avant le travail ou à son début, 23 cas. — Traitées sans saignées 16 femmes, dont guéries 9, mortes de coma, de convulsions ou d'anémie cérébrale 4, de fièvre puerpérale 3, total 7.

Ont été saignées 7 femmes; guéries 3, dont 2 accouchées sans convulsions; sont mortes de coma, de convulsions, d'anémie cérébrale ou d'apoplexie 1, de fièvre puerpérale 1.

Éclampsie dans la période d'expulsion; 8 femmes n'ont pas été saignées et ont guéri; de 2 femmes qui furent saignées, l'une mourut de choléra.

Éclampsie dans la période du délivre et des couches. N'ont pas été saignées 9 femmes, dont 1 morte de convulsions, 1 de fièvre puerpérale.

Ont été saignées 2, dont 1 morte de convulsions.

Ces observations montrent d'abord que l'on peut obtenir une mortalité du quart seulement, ce qui est peu, en s'abstenant de saigner.

Que l'apoplexie de la périphérie du cerveau et des méninges n'a pas été prévenue par la saignée (obs. 18).

Dans un des deux cas d'anémie du cerveau, on n'avait pas fait de saignée, il n'y avait pas eu d'hémorrhagie;

la médication avait consisté dans l'emploi du tartre stibié et des fomentations froides (obs. 30).

Ce cas fournit la démonstration anatomo-pathologique du danger de la saignée; les médecins se préoccupent trop de la congestion cérébrale, et je ne puis m'empêcher d'ajouter à cette observation de M. Braun quelques autres observations qui démontrent que le danger est quelquefois à l'autre extrême.

Primipare de trente-huit ans, à terme; vomissements pendant toute la grossesse qui est gémellaire; début des convulsions après 24 heures de travail et après l'écoulement des eaux. Saignée de 500 grammes; fomentations froides, bain. — Répétition de la saignée et du bain; opium; éther acétique, teinture de cannelle. — Forceps; version et extraction du second fœtus; tous les deux sont putréfiés; extraction des placentas; coma, utérus peu contracté, point de métrorrhagie. Ether, teinture de cannelle et d'opium; le pouls faiblit; *la malade a repris pleine conscience; alors la mort arrive*, 23 *heures après le début de l'éclampsie.*

Autopsie. Vacuité complète des vaisseaux sanguins du cerveau, des méninges et des plexus choroïdiens, cerveau mou; une liqueur rosée s'écoule du canal rachidien;... les reins pâles... le cadavre exhale une odeur douceâtre pénétrante qui s'attache aux habits (Heyfelder, *Sch. J.*, 16).

Primipare de dix-sept ans, à terme; amblyopie combattue sans succès par une forte saignée; le lendemain au soir, commencement du travail. A 4 heures du matin, première attaque violente, suivie de plusieurs autres; peau chaude, pouls fort et fréquent, travail lent. Seconde saignée, fomentations froides, lavements de camphre, d'asa fœtida et de musc; il y a un peu de mieux dans l'état de la patiente; seigle ergoté pour accélérer les contractions; rupture de la poche des eaux; les attaques continuent. Troisième saignée de deux palettes; à 2 heures, extraction laborieuse du fœtus au moyen du forceps. — *Faiblesse, pâleur, refroidissement des extrémités.* Mort cinq heures après l'opération (Danyau).

Lauer (*C. J.*, 1842) rapporte quatre observations d'éclampsie avec terminaison heureuse pour la mère et où les émissions sanguines furent employées avec profusion; l'auteur est d'avis qu'il faut saigner chaque fois que le pouls se relève; on a tiré en moyenne 1500 grammes de sang à chacune des femmes. Le résultat de cette pratique peut se résumer ainsi :

Deux fois la saignée faite avant les attaques n'empêcha pas celles-ci de se produire.

Deux fois sur 4, après de copieuses saignées, il y eut des hémorrhagies utérines graves.

Trois fois sur 4, il fallut recourir au musc pour combattre l'adynamie profonde, suite des saignées.

Primipare de vingt-sept ans; grossesse gémellaire; travail commencé, céphalalgie intense, qui dure depuis plusieurs jours. Orifice ouvert de 3 centimètres; première attaque; saignée de 30 onces; fomentations froides. — Nouvelle attaque, nouvelle saignée de 30 onces; l'accoucheur opère la rupture de la poche, attire les pieds, applique le forceps sur la tête venant la dernière; extraction du second enfant au moyen du forceps; saignée de 20 onces; sixième attaque; quelques heures après, quatrième saignée de 12 onces; septième attaque; état apoplectique; sinapismes, lavement irritant, calomel; réaction; 10 heures après l'accouchement, huitième attaque; vésicatoires sur le cuir chevelu, frictions d'onguent mercuriel, calomel; encore cinq attaques; *on sent à peine les battements du cœur;* la respiration ne s'entend plus. — Applications irritantes, lavements d'asa fœtida, de valériane et de jusquiame. — La malade fut rétablie (*Sch. J.*, 44).

L'auteur de cette observation, M. Paterson, avoue que les émissions sanguines immodérées ont dû entretenir les convulsions au lieu de les apaiser.

Le docteur Lée compte 19 fois l'éclampsie, combattue

par de grandes saignées, et suivie de mort; 35 fois elle fut traitée et guérie par des saignées modérées.

Le traitement de Collins. Collins préconise l'emploi combiné de la saignée, des purgatifs (calomel) et du tartre stibié à doses réfractées, associé à l'opium (voici sa formule : aq. pulegii, gramm. 250; tart. stib., 0gr,40; t. opii, gutt. XXX; syr. spl., gramm. 10); il est sobre de saignées et accorde une assez grande confiance à l'opium, surtout après l'accouchement.

Johnson (d'après Johns) emploie le même traitement : saignée, purgatif, émétique; Lever en agit de même; ce dernier accoucheur ne rejette pas entièrement les saignées copieuses ; dans un cas il a tiré 122 onces de sang en dix-sept heures; mais il pense qu'ordinairement il n'est pas nécessaire d'en tirer autant.

Collins a perdu 5 femmes sur 30, et la mort de 4 d'entre elles doit être mise sur le compte de la méthode employée pour délivrer la mère (la perforation et le crochet); 3 ruptures de l'utérus furent constatées par l'autopsie.

Lever, sur 14 cas, a eu 2 cas de mort.

Johns rapporte 9 cas d'éclampsie traités par cette méthode; 7 fois elle survint pendant un travail de 25 heures de durée en moyenne ; 3 fois les enfants furent extraits par les instruments; 2 fois l'éclampsie survint après l'accouchement. Aucune des femmes ne succomba aux convulsions, 6 eurent des complications puerpérales auxquelles 2 succombèrent. (En raison de la fréquence de ces complications puerpérales, Johns veut que l'on se hâte de donner le calomel à doses réfractées, afin de les prévenir s'il est possible.)

En somme, 53 femmes traitées par cette méthode donnent 9 morts, soit 18 p. 100.

Expectation. Lorsque les attaques ne sont pas violentes, elles peuvent cesser sans traitement interne; celles qui surviennent dans la période d'expulsion permettent surtout l'expectation; aussi des résultats heureux peuvent être obtenus dans ces circonstances par toutes les méthodes de traitement. BRAUN, dans 5 cas d'éclampsie de ce genre, s'est abstenu de tout traitement interne; 3 fois le fœtus fut retiré au moyen du forceps, les 5 femmes guérirent; de 5 autres femmes saisies d'éclampsie après la sortie du fœtus et n'ayant pas pris de médicaments, une mourut de péritonite, les autres guérirent.

L'opium est grandement vanté par plusieurs médecins; M. VELPEAU lui accorde de la confiance; PATERSON, DAYMAN, STORRS, ROSE, SCHWARTZ, le donnent après les émissions sanguines; M. BRAUN se loue également de son emploi et de celui de la morphine; MAUNSELL le recommande surtout pour les personnes affaiblies. MERRIMAN et HAMILTON le rejettent entièrement, surtout pour le début du traitement. C'est surtout après l'accouchement qu'il déploie ses effets utiles; COLLINS veut qu'alors on s'abstienne de saignées pour recourir à l'opium; l'opium a réussi là même où le chloroforme a échoué (TURNER).

Les affusions froides ont donné de beaux succès à M. RÉCAMIER; BOOTH parvint à faire cesser par ce moyen les convulsions et la stupeur, après avoir employé pendant 12 heures un traitement énergique, et pratiqué l'extraction de l'enfant sans succès (*Journ. des conn. méd. chir.*, 1853). Ces bons effets ne seraient-ils pas dus

à la réaction sécrétoire de l'organe cutané, qui suit l'application momentanée du froid?

Traitement du coma après la cessation des attaques. Plusieurs auteurs, HARVIE, BETSCHLER, insistent sur les excellents effets de la diaphorèse, des selles et de la diurèse, comme jugeant d'ordinaire le mal; cette remarque se trouve confirmée par mainte observation. L'état du cerveau qu'il s'agit de modifier étant alors bien moins souvent l'hypérémie que l'infiltration séreuse, les sangsues et les fomentations froides ne sont plus indiquées, les dernières surtout, parce qu'elles peuvent contrarier la diaphorèse.

Il n'en est pas de même des révulsifs de toute espèce, si largement appliqués dans les cas d'éclampsie sur toutes les régions du corps et à toutes les périodes ; il est fort difficile de porter sur le degré d'efficacité de cet ordre d'agents thérapeutiques un jugement fondé sur l'observation; en théorie, je crois que le vésicatoire cantharidien est à rejeter, et que les autres révulsifs et rubéfiants ne sont pas indiqués tant que durent les convulsions, surtout au point de vue de l'action réflexe qu'ils peuvent mettre en jeu; mais qu'ils trouvent leur emploi utile dans la période comateuse, soit pour rappeler les lochies, mais surtout, et j'en ai constaté les excellents effets dans des cas que je jugeais désespérés, en application sur la nuque ou le cuir chevelu; il m'a semblé que la pommade ammoniacale était la préparation qui méritait la préférence. HAMILTON a obtenu des succès remarquables de l'application des vésicatoires sur la tête.

Parmi les *antispasmodiques*, le musc a rendu des services signalés pour combattre la chute des forces après

les émissions sanguines trop largement prolongées; les effets de l'asa fœtida, de la valériane, du castoréum, de l'éther, de l'eau de laurier-cerise, sont au moins douteux; le camphre, préconisé par HAMILTON, RICHTER, les infusions chaudes prises en quantité copieuse, et les grands lavements sont utiles pour activer les sécrétions. J'en dirais autant des préparations ammoniacales, malgré la doctrine de FRÉRICHS, s'il existait des observations capables de fournir la démonstration de leur utilité; dans les cas publiés par VANOYE et KLUSEMANN, elles ont été administrées concurremment avec le calomel et d'autres médicaments actifs.

Les doctrines qui reconnaissent le point de départ des convulsions dans la réplétion de l'utérus ou dans ses contractions, engageront toujours l'accoucheur à diminuer le volume de l'organe et à le mettre au repos; celle qui trouve la cause de l'éclampsie dans la congestion spinale rentre dans la même catégorie; en effet, par quoi serait produite cette congestion supposée, si ce n'est par la réplétion de l'abdomen, par un état de *plethora ad spatium*, qui sera enlevée par l'accouchement mieux que par la saignée? Reste la doctrine qui trouve la cause de l'éclampsie dans l'état puerpéral; celui-ci persiste chez la femme accouchée comme il existe chez la femme enceinte; dès lors l'accouchement n'a pas d'effet direct, puisqu'il n'enlève pas cet état; mais comment peut-il se faire que l'albuminurie, si elle est une des conséquences de l'état puerpéral, cesse d'ordinaire bien avant la sixième semaine des couches, terme de la puerpéralité, et quelquefois se prolonge au delà?

Il sera toujours difficile, pour ne pas dire impossible, d'empêcher l'accoucheur de hâter la délivrance quand

il se sent en mesure de le faire; il n'est pas de médecin, à quelle école qu'il appartienne, qui ne s'y décide dans certaines circonstances. Les motifs varient, il est vrai, et ils influencent le choix du moment autant que le fait la confiance et le degré d'innocuité que chacun accorde aux divers procédés. Quelques-uns estiment la vie de l'enfant tellement compromise qu'elle devient considération tout à fait secondaire; ceux-ci n'opèrent que dans le but de sauver la mère; la perforation joue un grand rôle dans leur pratique; d'autres sacrifient la vie de l'enfant par leur expectation opératoire. Le grand argument pour la non-intervention est toujours celui de la persistance des attaques après l'extraction du fœtus ou après sa sortie naturelle. Ainsi, M. Richelet avance que l'éclampsie, qu'elle survienne à terme ou avant terme, persiste *dans le plus grand nombre des cas, plus ou moins longtemps, sans perdre de sa gravité;* ceci est exagéré.

M. Chailly, qui établit en principe que l'art doit intervenir autant que possible, sur 19 cas, n'a vu les attaques continuer que 4 fois; ces femmes ont guéri, et sur 19 éclamptiques traitées d'après ses principes, M. Chailly n'en a perdu qu'une chez laquelle l'intervention de l'art fut différée. — Le relevé que j'ai fait, montre que les attaques cessent 1 fois sur 3 après l'accouchement et deviennent insignifiantes dans un autre tiers de cas.

Ce résultat démontre pour le moins que si les attaques augmentent quelquefois, ce n'est pas la règle.

La persistance des attaques est un argument puissant contre la doctrine de la distension de l'utérus. Elle est en parfait accord avec celle qui reconnaît l'état des reins comme cause; comment croire, en effet, que ces organes

soient capables de se dégorger en un instant? Aussi, ceux qui avancent que l'accouchement n'a pas une action immédiate sur les convulsions ont raison, mais ils vont trop loin en niant l'action indirecte, qui exige un certain temps pour faire sentir ses effets salutaires.

Jumeaux. « L'application du forceps, pour débarrasser la matrice de jumeaux dont la présence pourrait être considérée comme une cause de distension, d'après les croyances que nous avons signalées, n'a paru exercer aucune influence sur la marche de la maladie convulsive qui a suivi son cours aussi bien après la déplétion utérine qu'auparavant » (RICHELOT).

Je ne connais que le cas de PATERSON et une observation de M. DEVILLIERS où les attaques ont continué après l'accouchement; aucune de ces femmes ne mourut. BETSCHLER, qui veut qu'on retarde le travail, a vu mourir, sans être accouchée, une femme enceinte de jumeaux. L'orifice était dilaté au point que leur extraction put être faite après la mort de la mère.

L'aggravation, la continuation même des attaques après l'extraction de jumeaux est l'exception. — Il y a plus, *dans aucune circonstance, l'accouchement forcé n'a donné des résultats plus satisfaisants pour la vie de la mère et des enfants.* Voici des exemples :

1° L'éclampsie cesse après la sortie du premier enfant.

CADET. Jumeaux. Le second vient 24 heures après le premier. Cessation des attaques après la naissance du premier.

2° Les attaques cessent après l'issue des deux enfants.

M[me] LACHAPELLE. Obs. 3. Jumeaux. Version du premier enfant, extraction du second par les pieds. — Hémorrhagie interne;

les attaques cessent, guérison; les enfants meurent de convulsions quelques jours après.

3° Les attaques cessent peu de temps après.

Arneth. Obs. 9. Jumeaux. Le premier, présentant les fesses, est extrait vivant par les pieds; le second est extrait mort au moyen du forceps. — Les attaques cessent quelque temps après, la mère guérit.

Accouchements forcés. 1° Vonderfuhr (*Sch. J.*, 20).

Primipare de trente ans, éclampsie au début du travail, saignée de 1 kilogr., fomentations froides, lavement, sans effet; accouchement forcé, l'orifice étant ouvert de 3 centimètres; le premier fœtus présentant les fesses est extrait vivant par les pieds; nouvelles attaques. — Version du second enfant qui se présente en position transversale; il est extrait vivant; diaphorèse. Une attaque encore, coma de 2 jours, guérison.

2° Reinfeldt (*Sch. J.*, 20).

Primipare de dix-huit ans, au neuvième mois; éclampsie avant le travail, saignée d'une livre; antispasmodiques, fomentations froides. — Belladone sur le col; dilatation manuelle. Extraction de 2 jumeaux morts, se présentant par les fesses. Musc, camphre, huile de cajeput, éther acétique, sinapismes, fomentations froides, guérison.

3° Tiling (*Sch. J.*).

Femme de trente-cinq ans, 2 saignées, fomentations froides sans succès; dilatation manuelle de l'orifice, rupture de la poche. Extraction d'un enfant au moyen du forceps; version et extraction du second qui se présente par la hanche. — Enfants vivants. — Extraction laborieuse d'un des placentas; hémorrhagie, guérison.

M. RICHELOT craint : la brusque déplétion de l'utérus, qui peut être suivie de l'inertie de l'organe, d'une prostration que rien ne pourra relever.

Ne serait-ce pas après le travail prolongé et les grandes saignées que cet accident est le plus à craindre?

Il y aura toujours des éclampsies qui prendront une issue malheureuse, parce qu'il y a des néphrites qui sont devenues incurables ; ainsi, M. RICHELOT, pour l'observation de M. BECQUEREL (il l'attribue par erreur à M. ARAN), s'étonne de la mort de la patiente; la cause de cette mort se trouve dans l'atrophie très-avancée des reins.

M. RICHELOT s'appuie sur le fait des éclampsies tardives pour rejeter la provocation de l'accouchement; il cite entre autres, à ce propos, une observation de M. SIMPSON, où une attaque avait apparu un mois avant l'accouchement, lequel fut normal; les convulsions se reproduisirent quinze jours après la délivrance, la malade mourut dans le coma. N'est-il pas permis de se demander ce qui serait arrivé de la néphrite, si la durée de la grossesse avait été raccourcie d'un mois? Il eût été plus juste, pour combattre l'accouchement prématuré, de citer une observation d'éclampsie tardive après un accouchement provoqué par l'art.

Quand l'albuminurie ne cède pas à l'accouchement, le cas est grave, mais du moins le médecin qui examine l'urine connaît le danger ; imitera-t-il l'exemple de MAURICEAU (obs. 97, 2e série) qui combattit les symptômes uroémiques survenus après un accouchement avant terme par trois saignées et perdit sa malade de convulsions un mois plus tard?

Le même état pathologique, qui est le point de départ

des convulsions, prédispose aussi la femme aux inflammations abdominales consécutives et peut leur donner une gravité toute particulière. Les manœuvres obstétricales longues, pénibles, répétées, laborieuses ou violentes, susceptibles de froisser gravement les parties maternelles, et que l'on voit, même dans les meilleures conditions de santé générale, déterminer des accidents puerpéraux si rapidement mortels, ne sont-elles pas ici plus dangereuses encore? (RICHELOT.)

Assurément les accidents puerpéraux sont à craindre et les opérations *violentes* et *répétées* sont à remplacer par des procédés moins redoutables; mais, à ce titre, les éclampsies survenues après l'accouchement devraient donner fort peu de cas de mort par complication.

Il suffira de rappeler que l'éclampsie est d'autant plus grave qu'elle éclate plus près du début du travail et exige plus fréquemment des opérations pour comprendre que les opérations sont pour peu dans la cause de mort.

Souvent les complications se montrent très-tard ou envahissent les organes thoraciques ou crâniens, et montrent clairement que leur origine est étrangère aux manœuvres opératoires.

Le relevé de MURPHY montre que la différence dans la mortalité n'est pas très-considérable entre les éclamptiques accouchées spontanément et celles qui ont subi des opérations.

35 applications du forceps donnent 9 cas mortels (25 0/0); 43 perforations, 10 cas mortels (23 0/0); 14 versions, 7 cas mortels (50 0/0); 100 accouchements spontanés, 22 cas mortels.

Dans les obs. 1re de M. DEVILLIERS et 9e de Mme LA-

CHAPELLE, l'accouchement eut lieu sans attaques; les mères périrent de fièvre puerpérale.

Sur 5 cas de fièvre puerpérale mortelle observés par M. BRAUN (sur 41 cas), 1 fois la métrophlébite suivit l'application du céphalotribe; 1 fois l'accouchement provoqué, et la version (sur 7 versions et 9 accouchements provoqués) furent suivis de péritonite, 2 applications du forceps (sur 19) furent suivies, l'une de métrophlébite, l'autre de pleuro-péricardite; 1 fois l'éclampsie survenue en couches fut suivie de fièvre puerpérale mortelle.

MERRIMANN appliqua 7 fois le forceps, perfora 8 fois, fit 3 versions; sur ces 18 opérées 2 moururent, et sur 13 femmes accouchées spontanément 4 succombèrent.

La perforation pratiquée 8 fois par COLLINS lui valut 3 ou peut-être 4 ruptures de l'utérus; de pareils résultats sont faits pour détourner d'une voie pareille; — cependant la mort du fœtus étant bien constatée, et le bassin étroit, la perforation sans extraction violente du fœtus pourrait être une bonne ressource.

Avortement provoqué. Les convulsions qui éclatent avant l'époque où le fœtus est viable ne cessent, dans la grande majorité des cas, qu'après avoir déterminé l'expulsion du fruit de la conception; voici un cas exceptionnel:

HÜTER (*Sch. J.*, 26) a donné des soins à une femme qui eut des convulsions au quatrième mois de sa grossesse; elles cédèrent au traitement antiphlogistique; l'accouchement se fit à terme; l'enfant resta en convulsions pendant les trois premiers jours, se remit par l'usage de bains, et mourut de convulsions un mois plus tard.

Une fois le travail déclaré, et quand les autres moyens

employés sont restés infructueux, les manœuvres qui tendraient à hâter la sortie de l'œuf ne sauraient être blâmées ; mais la provocation du travail, à part les motifs de morale qui doivent restreindre ces opérations dans leurs plus étroites limites, est encore contre-indiquée par cela même que l'effet de la déplétion de l'utérus sera d'autant plus douteux que cet organe, à l'état de gestation, aura un moindre volume.

Accouchement provoqué. On a demandé s'il ne serait pas permis de provoquer l'accouchement dans les cas d'albuminurie intense, afin de prévenir l'éclampsie; cette proposition est généralement rejetée, et avec raison; cependant, lorsque des symptômes uroémiques graves se dessinent et se prolongent, cette pratique pourrait être justifiée si l'enfant est viable; elle serait indiquée surtout, au point de vue de la vie de l'enfant, pour ces cas, rares d'ailleurs, où, dans plusieurs grossesses consécutives, il se prononce à une époque donnée des symptômes uroémiques, annonçant un accouchement avant terme, et où le fœtus vient chaque fois mort.

De l'éclampsie qui éclate avant le travail. Provocation et accélération du travail. Quelques médecins sont d'avis qu'il faut chercher à retarder le travail à tout prix, à le faire cesser s'il est déjà établi; ils se fondent sur la faible mortalité des femmes accouchées après la cessation des attaques. A cette raison unique on peut en opposer plusieurs qui suffiront pour faire rejeter la pratique dont il est question.

Et d'abord, il n'est donné à aucun médecin de prévoir, au début des attaques, s'il sera possible de les faire cesser avant l'accouchement; le médecin qui use tous

ses moyens au commencement des convulsions, pourra plus tard, si le travail se déclare sans qu'il puisse l'arrêter, ou se prolonge sans qu'il n'ose l'accélérer, être à bout de ressources.

On ne saurait nier que la longueur du travail et la multiplicité des attaques ne jettent les femmes dans un épuisement fatal. La mort de la mère n'arrive encore que trop souvent avant que l'accouchement soit terminé; cet accident déplorable doit être évité à tout prix, il sera d'autant plus fréquent que l'on aura plus fait pour retarder le travail ou l'accouchement.

Si l'extraction ou l'expulsion naturelle du fœtus n'est pas un moyen infaillible pour faire cesser les attaques, c'est du moins celui qui réussit le plus souvent; aussi, lorsque le travail est commencé, que la femme soit à terme ou non, la promptitude avec laquelle il pourra se terminer augmente les chances de succès.

L'éclampsie peut survenir chez une femme chez laquelle le travail n'est que commencé, les membranes sont encore intactes, l'orifice utérin non dilaté et non dilatable... dans ce cas, les conditions dans lesquelles se trouve la malade ressemblent, comme on le voit, à celles de la grossesse, et la seule différence qui existe, c'est le commencement du travail. On n'a donc qu'à ajouter au traitement de l'éclampsie pendant la grossesse, quelques moyens qui résultent des indications spéciales que fournit la condition que nous venons de mentionner. La déplétion de l'utérus est ici extrêmement désirable; il faut, par conséquent, chercher à augmenter la force expulsive de cet organe et activer la dilatation de son orifice. Dans ce but, on a recours à des applications locales propres à assouplir cette partie (Leçon de M. P. Dubois. *Ann. d'obst.*, 1843).

Les considérations qui regardent le fruit de la conception sont encore plus péremptoires : si le fœtus est

mort, et je pense que l'on peut se fier à ce sujet à une auscultation pratiquée avec soin, il n'y a aucune raison pour prolonger une grossesse inutile.

Si le fœtus est vivant, alors que l'uroémie éclate, il périra d'autant plus sûrement qu'il restera plus longtemps greffé sur le corps maternel ; ses chances de survivre aux attaques sont minimes. — Il peut même passer ce moment critique et périr plus tard (obs. de MAIGROT).

M. LEVA, dans un mémoire présenté à la Société de médecine d'Anvers, traite l'accouchement provoqué de tentative criminelle ayant pour effet de sacrifier le fœtus dans le but de sauver la mère. — M. MEERBECK réfute cette opinion; il démontre les avantages de cette opération; déjà avant lui, MM. LUTENS et MATTHYSSENS l'avaient proposée, à l'exemple de HORNE, LAUVERJAT, VELPEAU, SIMONART, MARINUS, et surtout de M. CAZEAUX (*Journ. des conn. méd. chir.*, 14).

L'accouchement prématuré paraît à quelques médecins une ressource dernière; employée dans les cas extrêmes et après une longue et infructueuse attente, ses chances de réussite diminueront, et ses résultats ne pourront que jeter le discrédit sur elle; si les attaques sont violentes dès le début, ou si, légères d'abord, elles se répètent fréquemment et s'aggravent malgré le traitement interne, il faut se décider promptement à provoquer le travail et choisir les procédés qui arrivent au but rapidement et à coup sûr.

Le reproche de lenteur d'action ne s'adresse pas également à tous les procédés; l'éponge préparée, soutenue par un ballon en caoutchouc pour tamponner le vagin, agit rapidement; rien n'empêcherait de renou-

veler fréquemment l'éponge et de la remplacer à chaque fois par un cône plus volumineux; on pourrait encore faire précéder l'application de l'éponge chaque fois par une douche utérine.

L'éclampsie qui se déclare avant le terme de la grossesse n'est pas plus dangereuse pour la mère que celle qui éclate à terme; elle l'est peut-être moins; si, comme je le pense, cela tient à la petitesse du fruit qui permet son expulsion plus rapide, les soins de l'accoucheur doivent tendre à amener cette rapide expulsion.

Du seigle ergoté. M. Martin Lauzer (*Journ. des conn. méd. chir.*, 183) rapporte que MM. Waterhouse, Michel, Roche, se sont bien trouvés de son emploi dans plusieurs circonstances; M. Levrat-Perroton rapporte 4 cas de succès; 2 fois il l'a employé en pleine éclampsie; il a provoqué de fortes douleurs qui ont rapidement amené l'expulsion du fœtus en même temps que les convulsions ont été arrêtées; dans les deux autres cas, il a administré le médicament comme moyen préventif chez une femme qui avait eu de violentes attaques d'éclampsie dans une première grossesse, et pour parer à de nouvelles explosions d'accidents dont les prodromes se montraient déjà.

Il y a bien des raisons pour rejeter ce dernier mode d'emploi; mais en est-il de même lorsque l'éclampsie est déjà déclarée?

Femme de vingt-quatre ans, deuxième grossesse arrivée au huitième mois; la première s'était terminée au huitième mois par l'expulsion d'un enfant mort; — céphalalgie durant plusieurs jours; attaques de deux en deux heures avant le travail; le col a 4 millimètres de long, il est béant. Sinapismes, fomentations froides, saignée, sangsues sans effet. — Le col est resté dans le

même état; 2 grammes de seigle ergoté produisent en 20 minutes l'effacement du col et l'expulsion du fœtus; l'enfant mourut 48 heures après. Septième attaque suivie de délire. Camphre, cataplasmes sur l'abdomen, sinapismes pour ramener les lochies, guérison (PLAT, *Bull de thér.*, 1848).

M. PLAT possède cinq autres observations à peu près semblables; son observation est intéressante par la rapidité de l'action de l'ergot sur un utérus dont le col n'était pas ouvert; cependant je n'oserais pas conseiller l'emploi du médicament pour activer un travail à peine établi; la vie de l'enfant serait trop compromise si l'effet se faisait attendre.

Primipare de vingt ans; saignée au cinquième et au septième mois de la grossesse pour combattre des congestions vers la tête. Invasion des attaques, le travail étant très-avancé. Seigle ergoté $0^{gr},25$ de dix en dix minutes; expulsion d'un enfant vivant; les attaques continuent plus fréquentes; grande saignée, eau de laurier-cerise, teinture d'opium, 2 gouttes de deux en deux heures; fomentations, révulsifs, lavement, sangsues aux tempes, etc., sans effet. Nouvelle saignée, sangsues, vésicatoires dans le dos, calomel et digitale; cessation des attaques, coma. Arnica, sangsues, affusions froides. — Manie; sueur et diurèse; guérison (BIBERGEIL, *Sch. J.*, 45).

Il est fort douteux que le seigle ergoté soit indiqué quand la tête peut être saisie facilement au moyen du forceps; on peut encore se demander si dans ce cas particulier le seigle n'a pas été pour beaucoup dans le redoublement des attaques après l'accouchement (cette circonstance se trouve notée dans plusieurs observations où l'ergot fut administré). — La médication dirigée contre les convulsions pendant les couches a été des plus complexes; les saignées restent sans effet, la

première amélioration paraît due à l'action du calomel, la guérison de la manie succède à la diurèse et aux sueurs.

D'après M. le professeur P. Dubois, l'administration du seigle ergoté, dans le but d'augmenter la force des contractions utérines, ne doit avoir lieu que lorsque celles-ci sont manifestement insuffisantes. Ce conseil s'applique, du reste, à tous les cas indistinctement, et la présence de l'éclampsie n'apporte ici aucune modification (*Ann. d'obst.*, 1843).

M. Masson (*Union médicale*, 1853) a publié un cas où l'administration du seigle ergoté fut suivie d'inertie utérine; ceux où il fut donné sans effet favorable sont assez nombreux.

Braun rapporte un cas (obs. 9) d'éclampsie avant le travail, traitée par le tartre stibié, la glace, le seigle ergoté; il se développa un œdème pulmonaire; l'extraction d'un enfant mort dut être faite au moyen de la dilatation et de la version; repos de quatre heures, 12 nouvelles attaques suivies de mort.

Peut-être, lorsque la dilatation de l'orifice tarde à s'effectuer, pourrait-on combiner l'emploi de l'ergot avec celui du tampon utérin et vaginal, le tout aidé du chloroforme; ce serait, je crois, le seul emploi utile du médicament.

Son administration est souvent difficile dans l'état où se trouvent les éclamptiques.

M. Villaret (*Sch. J.*, 1851) rapporte l'observation d'une grossesse au sixième mois (qui avait été précédée d'un avortement à deux mois de grossesse) où l'éclampsie fut traitée sans effet par les émissions sanguines, les révulsifs, le tartre stibié; l'opium donna un mieux qui

ne se soutint pas. Le seigle ergoté fut administré en frictions et lavements, et parut favoriser la dilatation du col, au point que la version put être faite.

Le fœtus était putréfié; les convulsions cessèrent six heures après, la mère guérit et accoucha deux ans après heureusement.

Le mode d'administration choisi dans cette circonstance est peu sûr; de plus, lorsque la grossesse est aussi peu avancée et qu'il faut arriver à provoquer l'expulsion du fœtus, les moyens mécaniques, ponction de l'œuf, éponge et tampon, sont évidemment à préférer au seigle ergoté ou à employer concurremment avec celui-ci.

De la perforation des membranes. J'ai déjà fait remarquer l'influence que l'écoulement des eaux exerce quelquefois sur la cessation des attaques; l'observation de CINISELLI (Clinique de Pavie, 1831) en est un exemple frappant; un autre se trouve relaté dans un travail de M. FERNIOT (Thèses de Strasbourg, 1836).

Fille de dix-sept ans, affectée de vomissements dès le début de sa grossesse, et traitée sans succès. Au septième mois, elle est réduite à une maigreur extrême, rejette tous les aliments et médicaments; 15 jours après, les convulsions générales se déclarent, la faiblesse augmente par 2 saignées (!), vésicatoire à l'épigastre; 15 attaques dans 9 jours. — A 8 mois de grossesse, ponction de l'œuf; les douleurs commencent le lendemain; une attaque dans l'intervalle; accouchement spontané d'un enfant vivant après 2 heures de travail; guérison.

J'ai reproduit l'extrait de cette seconde observation, recueillie à la clinique de Pavie (1830), parce qu'elle rentre comme la première dans les cas d'éclampsie sub-

aiguë, et que M. le professeur Dubois s'exprime ainsi au sujet de cette observation (*Ann. d'obst.*, 1843).

« L'auteur de la thèse (M. Ferniot) s'est demandé s'il était convenable de pratiquer l'accouchement prématuré dans les cas autres que les vices de conformation du bassin. Cette question, inspirée à ce qu'il nous semble par M. Stoltz, a été résolue par l'affirmative.

« Le cas sur lequel on s'appuyait était celui d'une femme chez laquelle l'éclampsie revenait à de longs intervalles, et qui fut dans un état de faiblesse extrême. Or, les cas de ce genre sont fort rares, et l'accouchement prématuré pourrait leur convenir. Mais il n'en est point ainsi pour les cas ordinaires... »

M. le professeur Dubois rejette la provocation du travail pour les cas légers, parce qu'elle est inutile, et pour les convulsions graves qui ne déterminent pas le travail, parce qu'elle ne peut pas être obtenue assez rapidement; je ferai cependant observer que l'éclampsie, légère au début, peut s'aggraver peu à peu, que même légère elle compromet la vie de l'enfant.

Quant aux procédés qui consistent à évacuer les eaux de l'amnios, je pense qu'il faut les réserver pour les cas où le péril est imminent; le travail est lent à s'établir, il est vrai, mais l'écoulement des eaux quelquefois fait cesser les attaques. Lorsque le fœtus est mort, le procédé est applicable.

Trente ans, deuxième grossesse au septième mois, point de mouvements du fœtus depuis 12 jours; éclampsie avant le travail; calomel, sinapismes, antispasmodiques, saignée, affusions froides sans succès. La ponction des membranes fait cesser les attaques, le coma persiste; le lendemain, l'orifice est ouvert, le fœtus putréfié présentant le podex est extrait par les pieds pen-

dant le sopor qui dure encore 2 jours. Amblyopie consécutive, guérison (Rul-Ogez, *Gaz. méd. de Paris*, 1852).

Busch (*Sch. J.*, 1849) a fait trois fois avec succès la ponction de l'œuf, abandonnant ensuite la dilatation de l'orifice utérin à la nature.

De l'incision des bords de l'orifice utérin. L'hystérotomie vaginale compte de grands partisans et beaucoup d'adversaires; elle n'est pas entièrement rejetée par M. P. Dubois :

« L'incision de l'orifice, conseillée par Baudelocque, qui, à l'appui de ce conseil, a cité un fait de Duclos, de Toulouse, serait préférable à la dilatation avec le doigt. Toutefois, il ne faudrait s'y décider que lorsqu'on a constaté que l'enfant est vivant et qu'il importe beaucoup, dans son intérêt, de terminer promptement l'accouchement, et lorsque la tête est déjà engagée dans le bassin, assez pour qu'après l'incision, l'application du forceps et l'extraction de l'enfant soient faciles. Dans le cas contraire, lorsque la tête est élevée et l'orifice épais, ce serait une violence inutile » (*Ann. d'obst.*, 1843).

Les incisions multiples, dit M. Richelot, pratiquées sur l'orifice du col pour combattre sa rigidité n'ont pas eu, en général, de succès; le plus souvent les convulsions ont persisté, et cette opération n'a pu sauver ni la mère ni l'enfant.

M. de Beule a fait cette opération avec succès pour la mère dans un cas de grossesse entre le sixième et le septième mois, le fœtus étant probablement mort avant l'opération. Le rapport sur cette observation, fait par M. Fræys, énumère 7 opérations du même genre, faites par Dubosc, Coutouly, P. Dubois, Godemer et

Hubert; — une fois les attaques continuèrent malgré l'extraction, les 7 mères guérirent, 4 enfants furent retirés vivants, 2 d'entre eux succombèrent quelques heures après la naissance (*Société de médecine de Gand*, 1853).

M. Velpeau a relevé les avantages de l'incision du col, M. Chailly en est partisan déclaré et lui reconnaît bien moins de gravité qu'à l'éclampsie.

M. Cabaret (*Revue thérapeutique du Midi*, 1853), s'appuyant sur l'autorité de Lauverjat, Guillemeau, Martin jeune, la préconise, et cite deux accouchements heureusement terminés par l'incision cruciale du col et l'application du forceps.

Si cette innocuité relative est démontrée, l'opération ne saurait être rejetée par ceux qui voient dans la terminaison prompte du travail une chance de salut pour la mère; je dis *prompte*, car la plupart des éclamptiques finissent toujours par expulser le fruit avant de succomber. On peut se demander, si, pour enlever à cette opération une partie de ses dangers, il ne serait pas bon, une fois l'incision faite, d'abandonner le travail à lui-même pendant quelque temps (dans l'observation de Dubosc, l'accouchement fut spontané et très-rapide), ou d'activer le travail au moyen du tampon, sans recourir immédiatement à l'introduction de la main, du forceps, ou du levier, qui peuvent agrandir les incisions et les déchirer.

Dans sa dernière conclusion, M. Richelot s'exprime ainsi :

« Enfin, on a dit que lorsque l'éclampsie éclate dès le début du travail, si des contractions extraordinairement violentes se manifestent avant que le col soit suffisam-

ment dilaté, ces contractions peuvent causer la rupture de l'utérus. En présence d'un pareil danger, s'il se présentait et si l'on pouvait le prévoir, il y aurait lieu certainement à recourir aux opérations obstétricales qui seraient indiquées.» Je ne sais de quelles opérations M. Richelot entend parler; l'incision de l'orifice que M. Richelot rejette me paraît la seule applicable dans cette circonstance, et si l'imminence de la rupture utérine pouvait être diagnostiquée, elle devrait arrêter, ce me semble, la main ou le forceps de l'accoucheur!

L'indication unique pour l'hystérotomie vaginale, c'est la rigidité du col bien constatée, quand, ce qui n'arrive que trop souvent, cette rigidité ne cède pas aux préparations de belladone; mais, lorsque le col est dilatable, s'il y a des contractions utérines, il faut leur laisser le soin de faire descendre la tête; si elles n'y réussissent pas, on peut les activer au moyen de la douche ou du tampon; peut-être du seigle ergoté; s'il n'y en a pas, il vaut mieux recourir à la dilatation manuelle et à la version ou au forceps, le tout aidé des inhalations chloroformiques.

